DUANE E. HAINES



PRINCIPIOS DE NEUROCIENCIA

Segunda edición

Índice Páginas Seleccionadas

By Fco. Cortes

Capítulo 15

Diencéfalo

G. A. Mihailoff y D. E. Haines



Aunque algunos investigadores consideran que el diencéfalo pertenece al tronco del encéfalo, aquí se va a tratar como una porción del prosencéfalo. El diencéfalo consta del *tálamo*, el *hipotálamo*, el *subtálamo* y el *epitálamo*, y se sitúa entre el telencéfalo y el tronco del encéfalo. En términos generales, el diencéfalo es el principal centro de procesamiento de la información destinada a alcanzar la corteza cerebral procedente de todas las vías sensitivas ascendentes (excepto las relacionadas con el olfato) y de otros múltiples grupos celulares subcorticales. Sus mitades derecha e izquierda contienen, en su mayor parte, grupos celulares distribuidos simétricamente, separados por el espacio del tercer ventrículo.

Introducción

El *tálamo dorsal* o *tálamo*, como se denomina comúnmente, es la mayor de las cuatro subdivisiones principales del diencéfalo y consta de grupos de neuronas que, tomados en conjunto, proyectan a todas las áreas de la corteza cerebral. Algunos de los núcleos talámicos reciben impulsos somatosensoriales, visuales o auditivos y transmiten esta información al área correspondiente de la corteza cerebral. Otros núcleos reciben impulsos de las áreas motoras subcorticales y proyectan a aquellas zonas de la corteza que controlan la ejecución satisfactoria de un acto motor. Unos pocos núcleos talámicos reciben impulsos más difusos y, análogamente, se relacionan de forma más difusa con extensas regiones de la corteza.

El *hipotálamo* también está compuesto por múltiples subdivisiones nucleares y conecta fundamentalmente con el prosencéfalo, el tronco del encéfalo y la médula espinal. Esta parte del diencéfalo interviene en el control de las funciones autónomas (motoras viscerales). En este sentido, el hipotálamo regula las actividades corporales de adaptación «automática» (como la presión sanguínea y la temperatura) sin que nosotros seamos conscientes de sus cambios. Por el contrario, la sensibilidad consciente y el control motor voluntario están mediados por el tálamo.

El *tálamo ventral*, o *subtálamo*, y el *epitálamo* son las subdivisiones más pequeñas del diencéfalo. El primero comprende el núcleo subtalámico, que está vinculado a los núcleos basales del prosencéfalo e interviene en la esfera motora; las lesiones del subtálamo producen trastornos involuntarios del movimiento muy característicos. El epitálamo se relaciona funcionalmente con el sistema límbico.

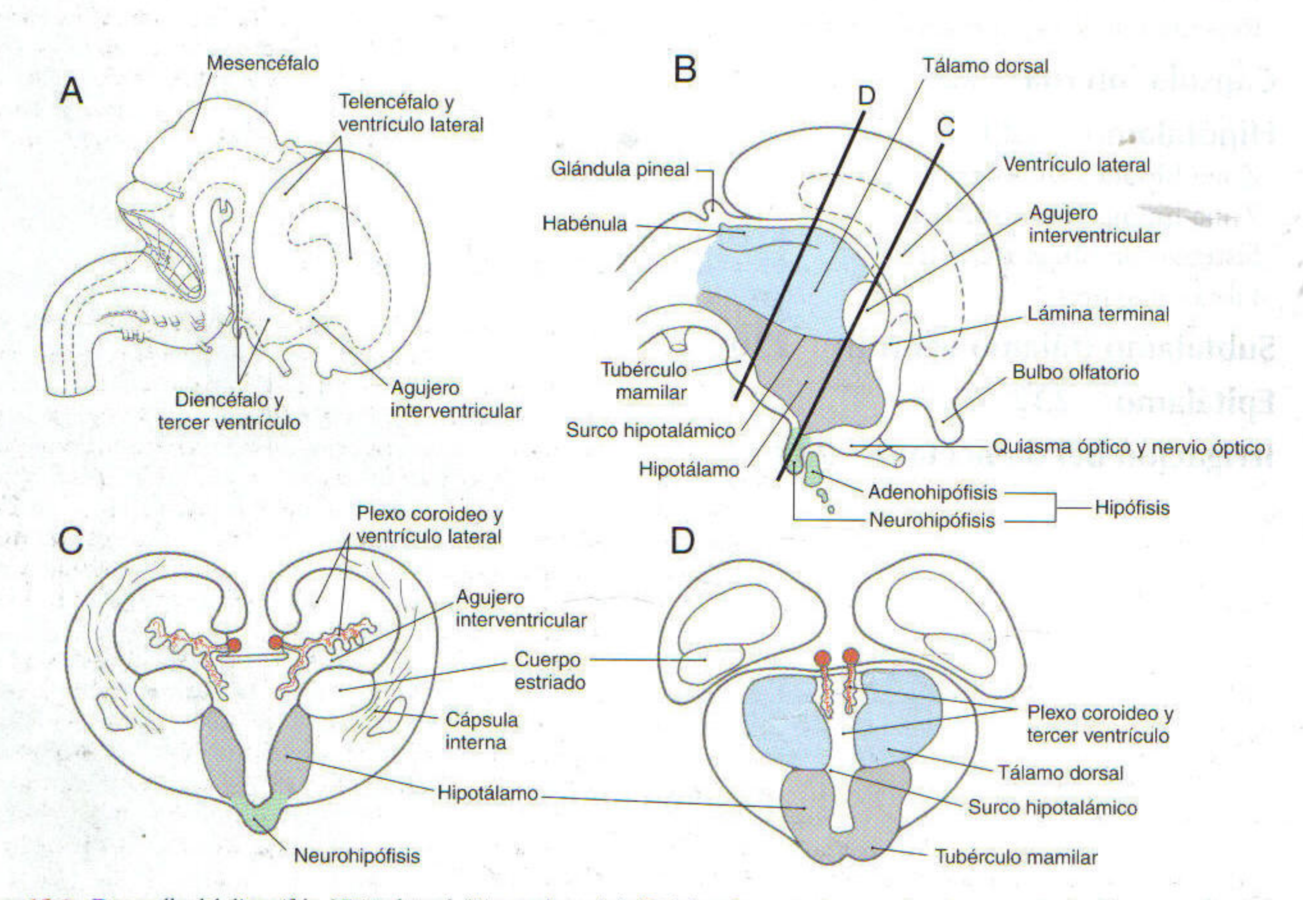


Figura 15-1. Desarrollo del diencéfalo. Visión lateral *(A)* y mediosagital *(B)* del cerebro anterior aproximadamente a las 8 o 9 semanas de edad gestacional. La visión transversal *(C, D)* corresponde a los planos mostrados en *B* y en ella se destacan las estructuras diencefálicas.

Desarrollo del diencéfalo

Los grupos celulares que dan lugar al diencéfalo se forman en la porción caudomedial del prosencéfalo, rodeando el espacio que se convertirá en el tercer ventrículo. El cerebro en desarrollo inicialmente consta en esta zona de la placa del techo y las dos placas alares; carece de placa del suelo y de placas basales bien definidas.

En la pared del tercer ventrículo aparece un surco poco profundo que se extiende en sentido rostral desde el acueducto cerebral en desarrollo hasta el borde ventral del agujero interventricular (fig. 15-1*A* y *B*). Esta hendidura, el *surco hipotalámico*, divide la placa alar en un área posterior (dorsal), el futuro *tálamo*, y una porción anterior (ventral), el futuro *hipotálamo*. El tercer ventrículo, que forma el espacio de orientación vertical en la línea media del diencéfalo, se continúa con los dos ventrículos laterales a través de los *agujeros interventriculares* (v. fig. 15-1*B*). El tálamo aumenta de tamaño con rapidez a cada lado del tercer ventrículo y, en muchos cerebros, se fusionará parcialmente a través de este espacio para formar la *comisura gris* o *adherencia intertalámica* (v. fig. 15-3). Esta estructura está presente en cerca del 80% de la población.

El epitálamo se desarrolla a partir de la porción caudal de la placa del techo (v. fig. 15-1*B*). Hacia la séptima semana se forma un pequeño engrosamiento en ella. Esta estructura aumenta de tamaño gradualmente y se evagina para formar la *epífisis*, o *glándula pineal* del adulto. La porción de la placa del techo inmediatamente rostral a la epífisis da lugar a la *habénula*, otro pequeño engrosamiento en el que se desarrollarán los núcleos habenulares.

Inmediatamente delante de la región habenular, el epitelio de la placa del techo y la piamadre adyacente originan el plexo coroideo del tercer ventrículo que, en el adulto, permanece suspendido del techo de este espacio (fig. 15-1*B-D*). Este plexo coroideo se continúa con el de los ventrículos laterales a través de los agujeros interventriculares. Además, en torno al perímetro del tercer ventrículo, en la línea media se encuentran unas áreas especializadas del epéndimo que forman estructuras impares denominadas *órganos circunventriculares*. Están constituidas por el órgano subfornical, el órgano vascular de la lámina terminal, el órgano subcomisural y la glándula pineal (fig. 15-2). Estas regiones celulares se caracterizan por la presencia de capilares fenestrados, lo que implica la falta de barrera hematoencefálica. Se piensa que liberan metabolitos y neuropéptidos hacia el líquido cefalorraquídeo o el sistema vascular cerebral.

El desarrollo de la hipófisis durante la tercera semana está ligado al del diencéfalo (v. fig. 15-1*B* y *C*). Una extensión dirigida hacia abajo desde el suelo del tercer ventrículo, el *infundíbulo*, se une a la *bolsa de Rathke*, una prolongación ascendente del estomodeo, la cavidad bucal primitiva. Hacia el final del segundo mes, la bolsa de Rathke pierde su conexión con la cavidad bucal en desarrollo pero mantiene su unión al infundíbulo. A medida que continúa el desarrollo, genera el *lóbulo anterior* de la hipófisis *(adenohipófisis)* y su *porción intermedia*, mientras

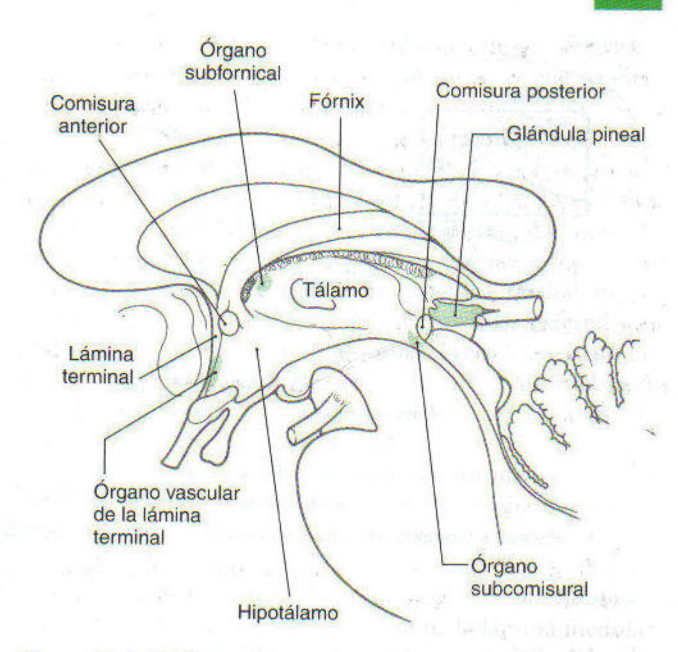


Figura 15-2. Visión mediosagital para mostrar la localización de los órganos circunventriculares.

que el infundíbulo se diferencia para formar su *lóbulo posterior* o *neurohipófisis* (v. fig. 15-1*B*). El *craneofaringioma* (tumor de la bolsa de Rathke) puede derivar de una porción de la bolsa de Rathke que no consigue emigrar y pegarse adecuadamente al infundíbulo. Estos tumores imitan lesiones de la hipófisis y pueden causar problemas visuales, diabetes insípida e hipertensión endocraneal.

Organización básica

La unión entre el diencéfalo y el mesencéfalo se halla a lo largo de una recta que se extiende desde la comisura posterior hasta el borde caudal de los tubérculos mamilares en la cara medial de los hemisferios (fig. 15-3). En la superficie del hemisferio, esta zona de transición corresponde a una línea que siga el borde caudal de la cintilla óptica (fig. 15-4). El límite entre el diencéfalo y el telencéfalo adyacente es menos claro y está representado por la cápsula interna lateralmente (que se estudia más adelante) y por el agujero interventricular, la lámina terminal y el quiasma óptico rostralmente (v. fig. 15-3).

La cavidad del diencéfalo, el *tercer ventrículo*, es un espacio estrecho de orientación vertical, situado en la línea media entre los dos tálamos y los dos hipotálamos, que quedan a ambos lados (figs. 15-5 y 15-6). Además de sus conexiones con los ventrículos laterales y el acueducto cerebral, el tercer ventrículo posee pequeñas evaginaciones o *recesos* asociados al quiasma óptico, el infundíbulo y la glándula pineal (v. figs. 15-1 y 15-3).

Las cuatro subdivisiones del diencéfalo pueden observarse en una sección mediosagital del prosencéfalo (v. figs. 15-3

Agujero interventricular
Surco hipotalámico
Fórnix
Comisura gris
Pico
Tela coroidea y plexo coroideo
Cuerpo
Estría medular del tálamo
Velo interpuesto
Septum pellucidum
Habénula
Rodilla
Esplenio
Receso suprapineal del tercer ventrículo
Cuerpo calloso
Receso pineal del tercer ventrículo
Área subcallosa
Vena cerebral magna (de Galeno)
Columna del fórnix
Glándula pineal
Comisura anterior
Vena cerebral interna
Lámina terminal
Receso supraóptico del tercer ventrículo
Comisura posterior
Quiasma óptico
Tubérculo cuadrigémino superior
Nervio óptico
Tubérculo cuadrigémino inferior
Fosa interpeduncular
Infundíbulo
Velo medular superior
Receso infundibular del tercer ventrículo
Acueducto cerebral
Nervio motor ocular común
Tubérculo mamilar

Hipotálamo
Tálamo
Epitálamo
Área subtalámica

Figura 15-3. Visión mediosagital del diencéfalo y de las estructuras más relacionadas con él. Este esquema corresponde al espécimen mostrado en la figura 15-5.

y 15-5). El *tálamo* queda posterior (dorsal) al surco hipotalámico y se extiende en sentido caudal desde el agujero interventricular hasta la altura del esplenio del cuerpo calloso. El *hipotálamo* se encuentra anterior (ventral) al surco hipotalámico y está limitado rostralmente por la lámina terminal y caudalmente por una línea que se extiende en sentido posterior (dorsal) desde la cara posterior del tubérculo mamilar hasta su intersección con el surco hipota-

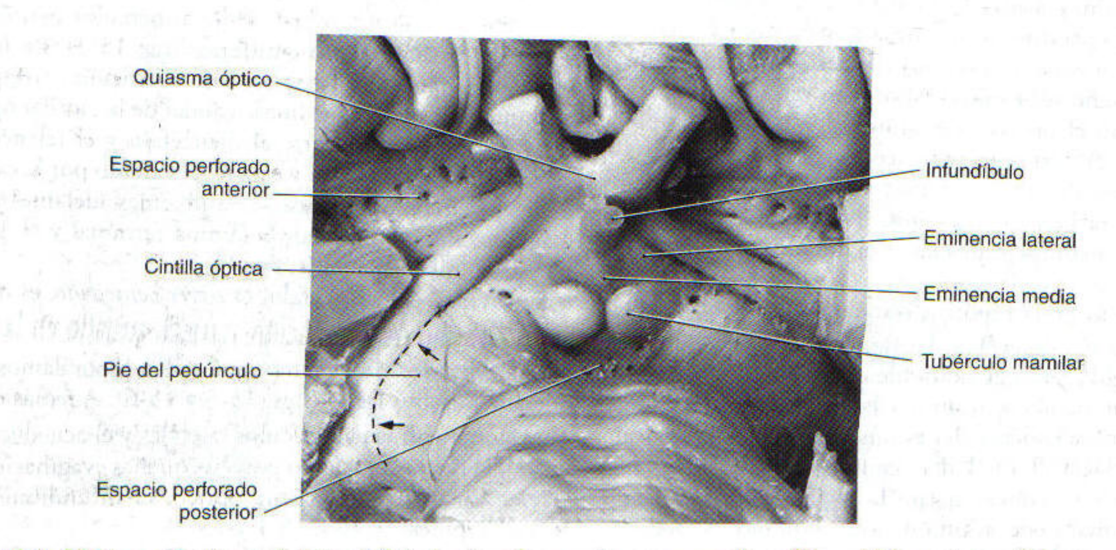


Figura 15-4. Visión anterior (ventral) del hemisferio donde se destacan las estructuras diencefálicas visibles en la superficie y se muestra la transición diencéfalo-mesencefálica representada por el borde caudal de la cintilla óptica *(flechas)*.

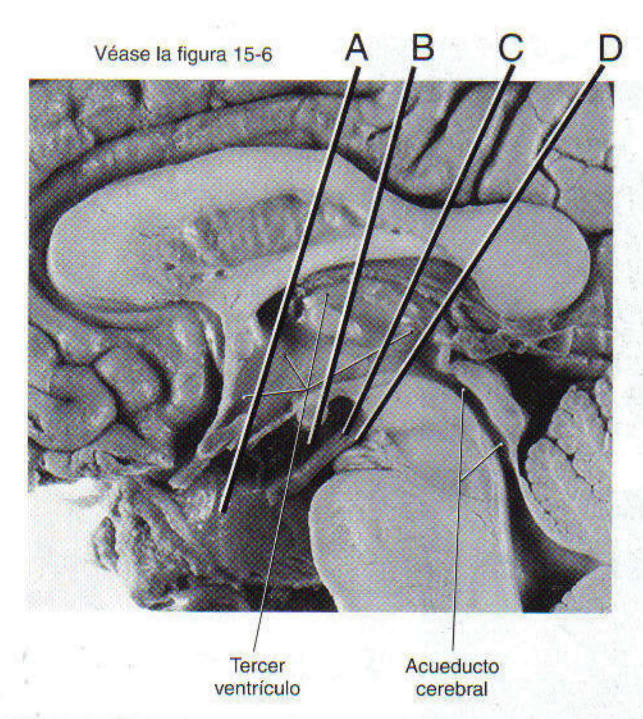


Figura 15-5. Visión mediosagital del diencéfalo. Esta imagen se corresponde con el diagrama de la figura 15-3. Las líneas A a D indican los planos de los cortes teñidos en la figura 15-6.

lámico. Las únicas estructuras diencefálicas visibles en la superficie anterior del hemisferio son las relacionadas con el hipotálamo, incluido el quiasma óptico, el infundíbulo, las eminencias medial y lateral y los tubérculos mamilares (v. fig. 15-4). El *subtálamo (tálamo ventral)* no rodea el ventrículo; en cambio, ocupa una posición caudal al hipotálamo, rostral a la unión entre el diencéfalo y el mesencéfalo, y *lateral a la línea media* (v. figs. 15-3 y 15-6*B*). Las estructuras epitalámicas se localizan posterior y caudalmente, en íntima vecindad a la comisura posterior, y constan de la glándula pineal, los núcleos habenulares y el principal haz aferente a estos núcleos, la estría medular del tálamo.

Tálamo (tálamo dorsal)

El *tálamo* (o *tálamo dorsal*) (figs. 15-7 y 15-8; v. también figs. 15-3 y 15-6) consta de una gran acumulación de grupos neuronales que participan en una amplia gama de funciones correspondientes a los sistemas motor, sensitivo y límbico. Las neuronas talámicas de proyección conectan específicamente con la corteza cerebral; de hecho, es mínima la información que llega a ella sin su procesamiento previo por las neuronas talámicas. Por consiguiente, muchas veces nos referimos al tálamo como una «compuerta» funcional hacia la corteza cerebral. A su vez, casi todas las regiones de la corteza cerebral establecen proyecciones recíprocas que regresan a la zona talámica de la que recibieron originalmente los impulsos.

El tálamo está cubierto en su cara lateral por una capa de axones mielínicos, la *lámina medular externa*, constituida por fibras que entran o salen de la sustancia blanca subcortical (v. fig. 15-6*B* y *C*). En la lámina medular externa existen grupos de neuronas que forman el *núcleo reticular del tálamo*. La superficie talámica medial limita con el tercer ventrículo, y la lámina medular externa y el núcleo reticular del tálamo se fusionan con el fascículo talámico y la zona incerta, respectivamente, para establecer la separación entre los tálamos dorsal y ventral (v. fig. 15-6*B*).

La *lámina medular interna*, también formada por fibras mielínicas, se extiende por el interior del tálamo, donde crea separaciones o límites que lo dividen en sus principales grupos celulares (fig. 15-9; v. también fig. 15-8): los *grupos nucleares anterior, medial, lateral* e *intralaminar*. Este último se localiza en la porción de la lámina medular interna que separa los grupos lateral y medial. Además, hay unos *núcleos talámicos de la línea media* inmediatamente por encima del surco hipotalámico, y una población difusa de neuronas situada en la lámina medular externa, el *núcleo reticular del tálamo*.

Finalmente, unidos a la porción caudolateral del tálamo se encuentran los *cuerpos geniculados medial* y *lateral* (y sus *núcleos*) (v. figs. 15-6*D*, 15-7*D* y 15-9). Aunque aquí se considera que forman parte del grupo nuclear lateral, a veces los núcleos geniculados se toman como una porción separada del tálamo, el *metatálamo*.

Núcleos talámicos anteriores. Este grupo celular consta de un gran núcleo principal y dos núcleos más pequeños; tomados en conjunto, constituyen el *núcleo anterior del tálamo* (v. figs. 15-6*A*, 15-7*B*, 15-8 y 15-9). Dicha estructura forma una cuña saliente en la cara rostral del tálamo, inmediatamente caudolateral al agujero interventricular; este relieve es el *tubérculo anterior del tálamo*. Rostralmente, la lámina medular interna se divide para encapsular en parte al núcleo anterior. Sus células reciben densas proyecciones límbicas desde: 1) los núcleos mamilares, a través del fascículo mamilotalámico, y 2) la cara medial del lóbulo temporal (hipocampo) a través del fórnix. Las proyecciones de este núcleo se dirigen principalmente hacia la circunvolución cingular por medio del brazo anterior de la cápsula interna (fig. 15-10).

Núcleos talámicos mediales. Es la región del tálamo compuesta por el *núcleo dorsomedial (DM)* (figs. 15-7*C* y 15-8). Este extenso grupo de cuerpos neuronales está constituido por dos grandes porciones, la parvocelular (de situación caudal) y la magnocelular (de situación rostral), y por una pequeña porción paralaminar adyacente a la lámina medular interna (v. figs. 15-6*B*-*D* y 15-9). Las dos porciones más voluminosas están conectadas con zonas de los lóbulos frontal y temporal y con el complejo amigdalino (v. fig. 15-10). Las células de la subdivisión paralaminar reciben impulsos del lóbulo frontal y de la sustancia negra, y pueden desempeñar cierto papel en el control de los movimientos oculares.

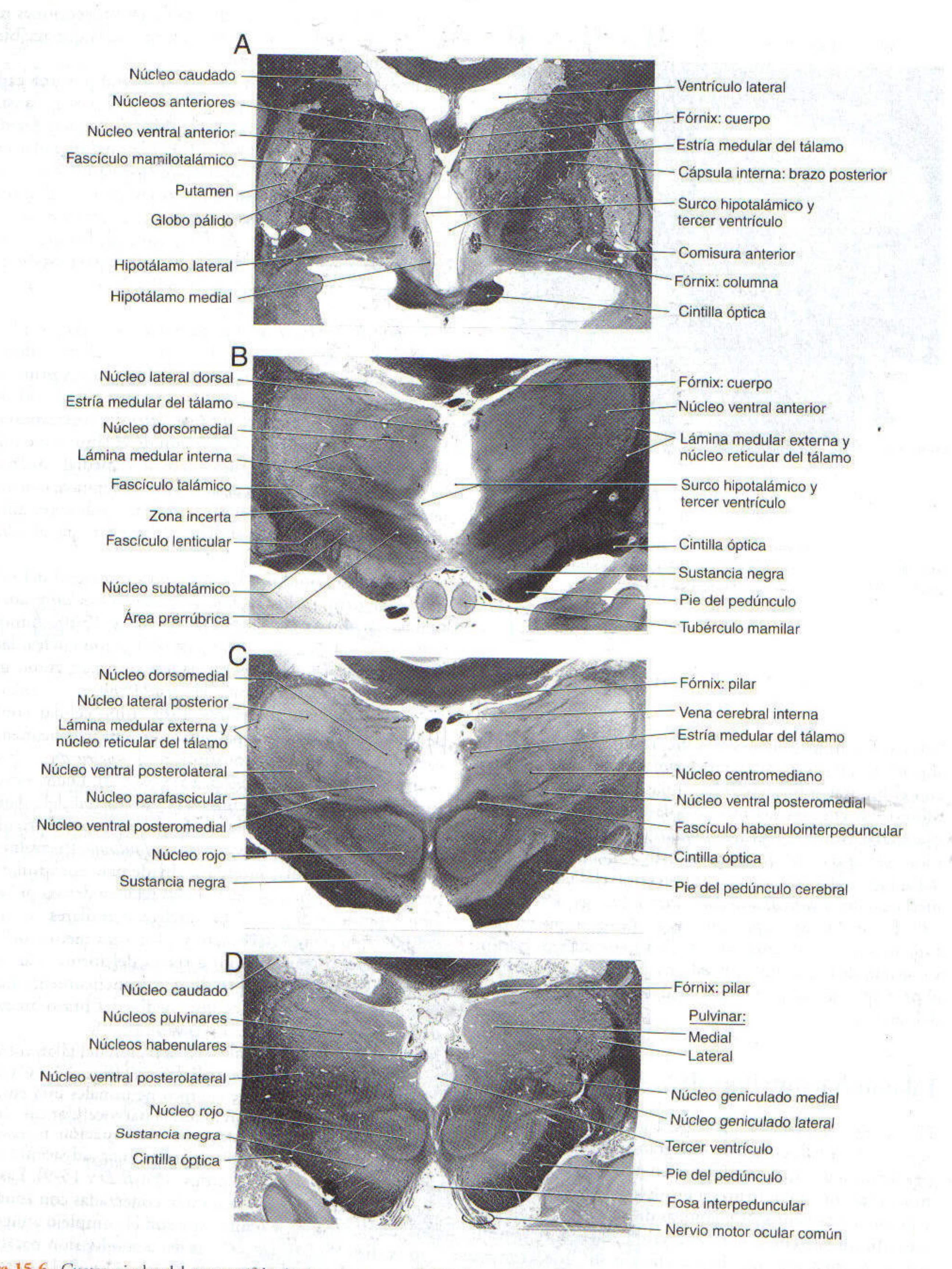


Figura 15-6. Cuatro niveles del prosencéfalo desde su zona rostral *(A)* a la caudal *(D)* para mostrar la estructura interna del hemisferio, poniendo énfasis en el diencéfalo. Estos niveles se corresponden con los ofrecidos en la figura 15-5 y con los planos representados en la visión aumentada de la figura 15-9. Tinción de Weil.

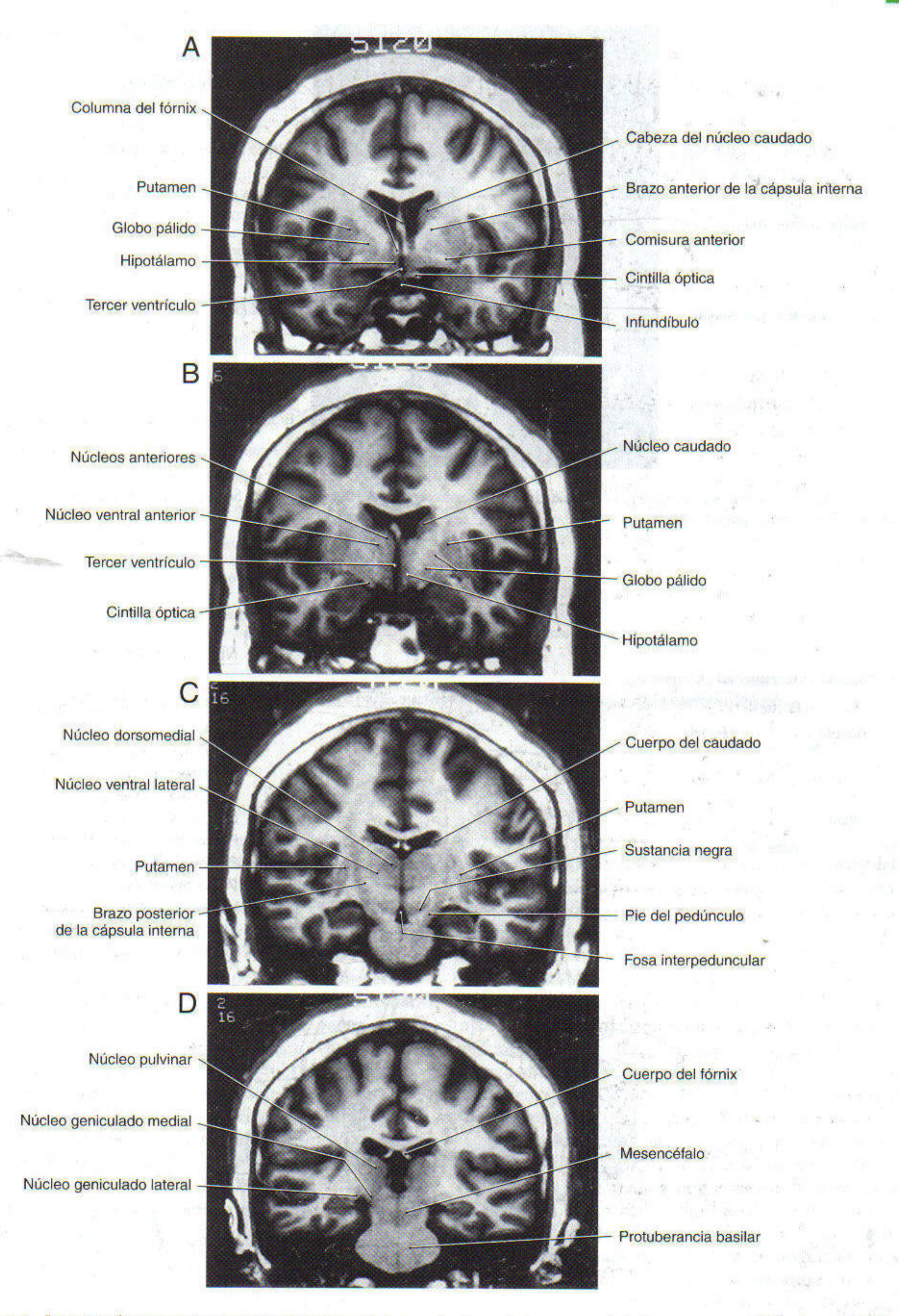


Figura 15-7. Imágenes de resonancia magnética de los hemisferios cerebrales en el plano coronal desde su zona rostral *(A)* a la caudal *(D)*. Aunque muchas estructuras se observan con claridad, se ha hecho hincapié en marcar las estructuras diencefálicas. Todas las imágenes están ponderadas en T_1.

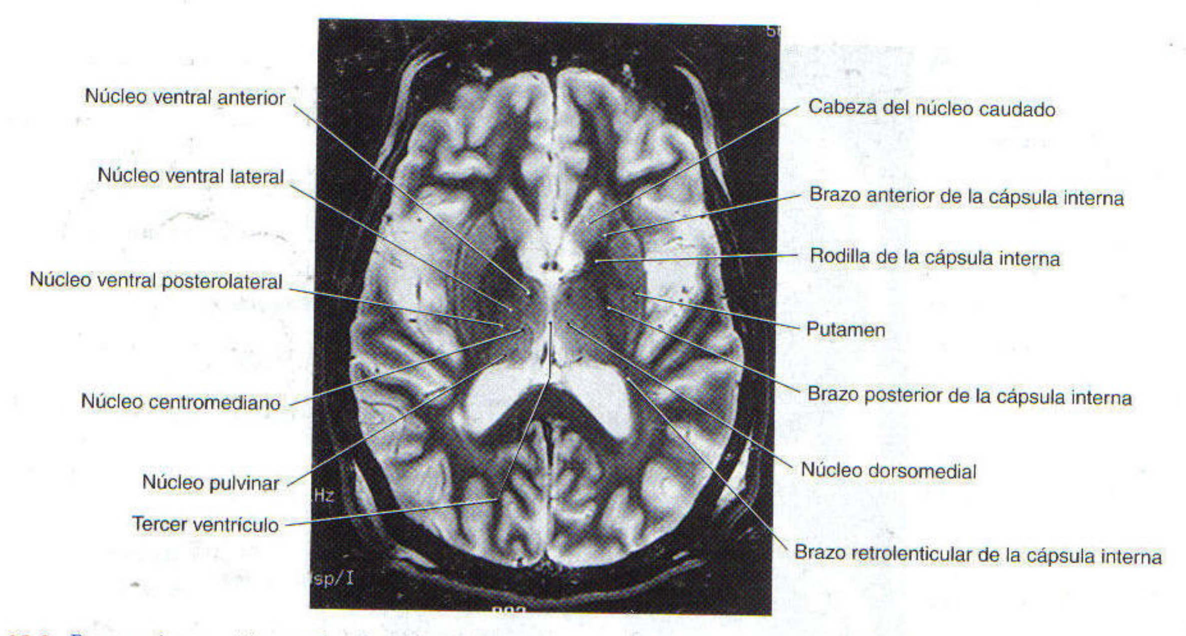


Figura 15-8. Resonancia magnética ponderada en T_2 de los hemisferios cerebrales en el plano axial. Se insiste en marcar las estructuras diencefálicas. Compárese con la figura 15-11.

Posterior
Rostral
Medial
Lateral
Caudal
Anterior

Lámina medular interna

A
DM
LD
VA
LP
VL
P
VPL
CGM
CGL

DM
A
DM
LD
VA
DM
DM
VL
LP
PF
CM
VPL
VPM
P
CGL
CGM

Núcleos talámicos

A: Anterior
CGL: Cuerpo geniculado lateral
CGM: Cuerpo geniculado medial
CM: Centromediano
DM: Dorsomedial
LD: Lateral dorsal
LP: Lateral posterior
P: Pulvinar
PF: Parafascicular
VA: Ventral anterior
VL: Ventral lateral
VPL: Ventral posterolateral
VPM: Ventral posteromedial

Figura 15-9. Visión aumentada del tálamo para ilustrar la organización de los núcleos talámicos. Compárese con la figura 15-6*A-D* y con la figura 15-7.

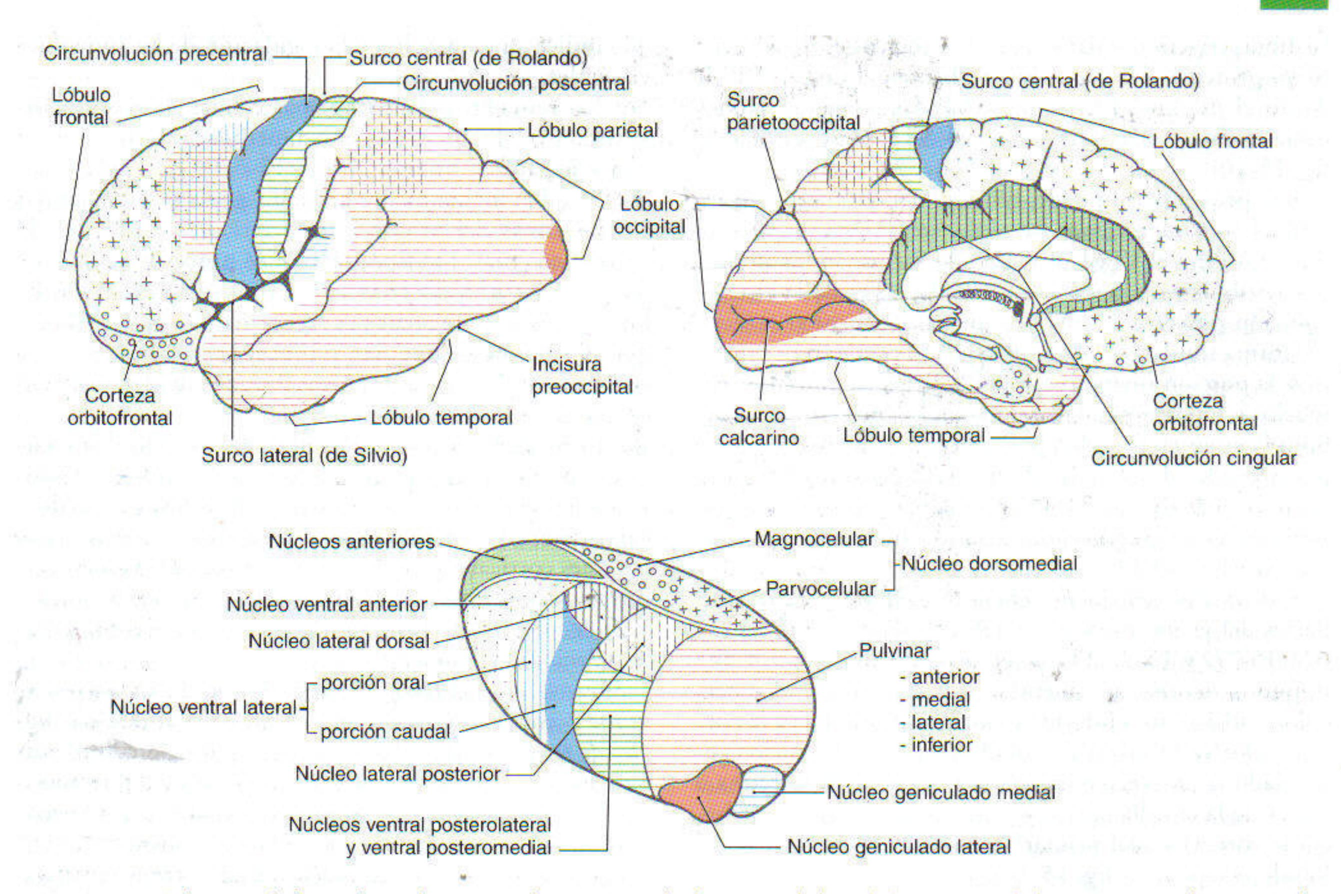


Figura 15-10. Relaciones de los núcleos talámicos con la corteza cerebral según se deduce de los patrones de las conexiones talamocorticales. Cada núcleo talámico tiene un código de trama o de color para emparejarlo con su área de destino en la corteza cerebral.

Núcleos talámicos laterales. Este gran conjunto de neuronas talámicas se reúne en las *filas dorsal* y *ventral*. El grupo relativamente pequeño de la *fila dorsal* consta de los *núcleos lateral dorsal (LD)* y *lateral posterior (LP)*, junto con el *núcleo pulvinar* (pulvinar), mucho más grande (v. figs. 15-6*B-D*, 15-7*D*, 15-8 y 15-9). Las conexiones de los núcleos lateral dorsal y lateral posterior se dirigen hacia la circunvolución cingular y el lóbulo parietal, respectivamente (v. fig. 15-10). El gran *núcleo pulvinar* está compuesto por las subdivisiones anterior, medial, lateral e inferior. La división inferior recibe impulsos del tubérculo cuadrigémino superior y proyecta hacia la corteza asociativa visual. Otras porciones del pulvinar conectan con zonas de los lóbulos temporal, parietal y frontal que están especialmente relacionadas con las funciones visuales y los movimientos oculares (v. fig. 15-10).

La gran *fila ventral* del grupo lateral consta de tres núcleos independientes (v. figs. 15-6*A-D*, 15-7*B*, *C* y 15-8). El *núcleo ventral anterior* (VA) y el *núcleo ventral lateral* (VL), un poco más caudal, son importantes en las funciones motoras, mientras que el *núcleo ventral posterior*, que consta de los *núcleos ventral posterolateral* (VPL) y *ventral posteromedial* (VPM), transmite información somatosensorial hacia la corteza cerebral. El núcleo VA está formado por una gran porción parvocelular y un pequeño componente magnocelular. La primera recibe impulsos del globo pálido medial; y la segunda, de la sustancia negra reticular. Sus proyecciones eferentes son difusas y parecen dirigirse a porciones concretas del lóbulo frontal (v. fig. 15-10).

El núcleo VL (v. figs. 15-6*B* y 15-9) está formado por tres subdivisiones: las porciones oral, medial y caudal. La más grande de ellas, la porción oral, recibe una densa proyección desde el globo pálido medial; algunas de estas fibras penetran en la subdivisión caudal. En cambio, la mayor parte de los impulsos de la subdivisión medial llegan desde los núcleos cerebelosos. En consecuencia, las fibras palidales y cerebelosas están muy *segregadas* en este núcleo. Las conexiones del núcleo VL reflejan la separación de sus impulsos, pues las porciones oral y medial inervan áreas distintas del lóbulo frontal (v. fig. 15-10).

Tanto el núcleo VPL, más grande y de posición más lateral, como el núcleo VPM, en comparación más pequeño y medial, reciben impulsos somatosensoriales desde el lado contralateral del cuerpo (v. figs. 15-6*C* y 15-9). El lemnisco medial y las fibras espinotalámicas terminan de forma somatotópica en el núcleo VPL (los axones cervicales mediales y los sacros laterales), mientras que

las fibras trigeminotalámicas de los núcleos espinal y sensitivo principal del trigémino acaban en el núcleo VPM. Tanto el núcleo VPL como el VPM envían sus axones hacia la circunvolución poscentral del lóbulo parietal (v. fig. 15-10).

Un pequeño grupo de células, denominadas *núcleo ventral posterior inferior*, se sitúa ventralmente entre el núcleo VPL y el VPM. Estas células procesan los impulsos vestibulares e inervan las áreas laterales de la circunvolución poscentral en la profundidad del surco central. De forma similar, otro pequeño grupo celular que constituye la porción rostral (oral) del VPL recibe impulsos cerebelosos y proyecta a la circunvolución precentral del lóbulo frontal; este núcleo probablemente representa unas pocas células desplazadas desde el VL, que se encuentra un poco más rostral. También se llama *núcleo ventral intermedio* a este grupo celular debido a su posición entre el núcleo VL y el VPL.

Los *núcleos geniculados lateral* y *medial* se consideran partes del grupo nuclear lateral del tálamo (v. figs. 15-6*D*, 15-7*D* y 15-9). El núcleo geniculado medial recibe impulsos *auditivos* ascendentes a través del brazo del tubérculo cuadrigémino inferior y envía sus fibras hacia la corteza auditiva primaria del lóbulo temporal. El núcleo geniculado lateral recibe impulsos *visuales* desde la retina a través de la cintilla óptica y, a su vez, envía sus fibras hacia la corteza visual primaria de la superficie medial del lóbulo occipital (v. fig. 15-10).

En el tálamo posterior, aproximadamente a nivel de los núcleos pulvinar y geniculados, se encuentra un conjunto de grupos celulares que se denominan de forma global *complejo nuclear posterior*. Este complejo consta de los núcleos suprageniculado, limitans y posterior. Se sitúan dorsal al geniculado medial y medial al pulvinar rostral. El complejo nuclear posterior recibe y envía impulsos cutáneos dolorosos a la corteza, que se transmiten a través de las vías somatosensoriales.

Núcleos intralaminares. Incluidos en el interior de la lámina medular interna se encuentran los grupos discontinuos de neuronas que forman los *núcleos intralaminares*. Estas células se caracterizan por sus proyecciones hacia el neoestriado y otros núcleos talámicos, así como por sus conexiones difusas hacia la corteza cerebral. Dos de los grupos celulares más destacados son los *núcleos centromediano (CM)* y *parafascicular* (v. figs. 15-8 y 15-9). El núcleo centromediano inerva el neoestriado y las áreas motoras de la corteza cerebral, mientras que el núcleo parafascicular inerva las áreas rostral y lateral del lóbulo frontal. Otros núcleos intralaminares reciben impulsos de las vías ascendentes del dolor y e inervan la corteza somatosensorial y parietal.

Núcleos de la línea media. Los núcleos de la línea media son los componentes menos conocidos del tálamo. El mayor es el *núcleo paratenial*, que se localiza inmediatamente ventral a la porción rostral de la estría medular del tálamo; otras células están asociadas a la comisura gris (adherencia intertalámica). Aunque sus fibras aferentes se han detallado poco, las eferentes alcanzan el complejo amigdalino y la corteza cingular anterior, lo que indica su cometido en la regulación de las funciones viscerales.

Núcleo reticular del tálamo. Las células de este núcleo se sitúan en el seno de la lámina medular externa, y entre ésta y la cápsula interna (v. fig. 15-6*B* y *C*). Sus axones se extienden medialmente hacia los núcleos del tálamo o a otras zonas del propio núcleo reticular, pero no a la corteza cerebral. Las fibras aferentes proceden de la corteza y de los núcleos talámicos a través de colaterales de los axones talamocorticales y corticotalámicos. Parece que sus neuronas modulan o filtran las respuestas de las células talámicas a los impulsos llegados desde la corteza cerebral.

Resumen de la organización del tálamo. Todos los núcleos talámicos (con pocas excepciones) dan lugar a proyecciones eferentes (axones talamocorticales) que se dirigen a determinadas porciones de la corteza cerebral. Estas regiones corticales proporcionan a su vez conexiones recíprocas (axones corticotalámicos) que vuelven al núcleo talámico de origen. La figura 15-10 muestra las principales relaciones talamocorticales.

Los núcleos del tálamo se han clasificado en *núcleos de relevo* y *núcleos asociativos*, según sus conexiones. Un *núcleo de relevo* es aquel al que llegan impulsos predominantemente desde un único origen, como una vía sensitiva o un núcleo cerebeloso, o los núcleos basales. La información nerviosa recibida es procesada y a continuación enviada a una región circunscrita de la corteza sensitiva, motora o límbica. Los *núcleos de relevo* comprenden los núcleos geniculados medial y lateral, y los núcleos talámicos VPL, VPM, VL y VA y los del grupo anterior. Es importante recordar que estos núcleos no relevan *meramente* las señales nerviosas; de hecho, en ellos también tiene lugar un procesamiento neural considerable. Sin embargo, su posición dentro de una vía de una modalidad específica que conecta un origen determinado a un destino particular hace que el término «relevo» sea una denominación útil. En cambio, un *núcleo asociativo* recibe impulsos de varias estructuras o regiones corticales diferentes y generalmente envía sus fibras hacia más de un *área asociativa* de la corteza cerebral (es decir, las áreas que no son ni corteza sensitiva ni motora; v. cap. 32). Los *núcleos asociativos* incluyen el DM, el LD, el LP y los del complejo pulvinar.

Un núcleo talámico también puede designarse como *específico* o *inespecífico* a partir de las señales talamocorticales generadas como reacción a la estimulación eléctrica administrada en un punto concreto de su interior. La estimulación eléctrica focal de un núcleo *específico* produce una respuesta evocada muy circunscrita, de conducción rápida en la corteza cerebral ipsolateral. Todos los núcleos de relevo y asociativos son *núcleos específicos*. La estimulación eléctrica focal de un núcleo *inespecífico* origina una actividad difusa en la corteza de *ambos* hemisferios, cuyo tiempo de latencia es considerablemente mayor que al estimular un núcleo específico. Se cree que los núcleos *inespecíficos* participan en la modulación de la excitabilidad de grandes regiones corticales. Estos núcleos incluyen el grupo de la línea media, el grupo intralami-

nar (como el núcleo CM) y una porción del núcleo VA. El capítulo 32 incluye más información sobre las conexiones de los núcleos talámicos.

Cápsula interna

Los axones circulan entre el diencéfalo, especialmente el tálamo, y la corteza cerebral formando una masa de fibras con forma de abanico, la *cápsula interna*, que se extiende desde la región central del hemisferio hasta el tronco del encéfalo (fig. 15-11; v. también fig. 15-6*A-D*). Aunque esta estructura consta sobre todo de axones que conectan recíprocamente el tálamo y la corteza cerebral, también contiene fibras eferentes corticales que se dirigen hacia el tronco del encéfalo (corticorrúbricas, corticorreticulares y corticonucleares o corticobulbares) o la médula espinal (corticoespinales).

A pesar de que la cápsula interna se describe con detalle en el capítulo 16, aquí se ofrece un resumen debido a sus importantes relaciones con el tálamo. Como se observa en un corte axial (v. fig. 15-11), la cápsula interna consta de un *brazo anterior*, una *rodilla* y un *brazo posterior*. La rodilla se localiza inmediatamente lateral al núcleo talámico anterior, más o menos a la altura del agujero interventricular. El brazo anterior se extiende rostrolateralmente desde la rodilla y se insinúa entre los núcleos caudado y lenticular. El brazo posterior surge caudolateralmente desde la rodilla y consta de una gran porción que separa el tálamo del globo pálido y de porciones más pequeñas que conectan los lóbulos temporal y occipital con los núcleos talámicos.

Hipotálamo

Al contrario que el tálamo, ligado sobre todo a las funciones somáticas, el hipotálamo (v. figs. 15-7*A* y *B*, y 15-8) está implicado fundamentalmente en actividades *viscerales* de carácter *motor* y *sensitivo* y *endocrinas*. Tanto él como las estructuras límbicas con las que se relaciona reciben impulsos sensitivos acerca del medio interno y, a su vez, regulan los sistemas motores que lo modifican mediante cuatro mecanismos. En *primer* lugar, el hipotálamo es un modulador principal del funcionamiento del sistema nervioso autónomo. *Segundo*, es un transductor sensitivo visceral que contiene neuronas con receptores especializados capaces de responder a los cambios de temperatura u osmolaridad de la sangre, así como a concentraciones hormonales específicas en la circulación general. *Tercero*, regula la actividad de la adenohipófisis a través de la producción de factores de liberación (hormonas liberadoras de hormonas) y *cuarto*, lleva a cabo una función endocrina mediante la fabricación y liberación a la circulación general de oxitocina y vasopresina desde la neurohipófisis.

El hipotálamo puede dividirse en una zona lateral, otra medial y otra periventricular (fig. 15-12; v. también fig. 15-6*A*). La *zona lateral*, con frecuencia denominada *área hipotalámica lateral*, se extiende a lo largo de todo su eje rostrocaudal y se separa de la zona medial por una línea trazada en el plano sagital a través del fórnix (fig. 15-13*C*). La *zona medial* se divide en tres regiones desde su extremo rostral al extremo caudal: regiones quiasmática, tuberal y mamilar (v. figs. 15-12 y 15-13*A-D*). La *zona periventricular* incluye las neuronas que rodean las superficies ependimarias del tercer ventrículo.

Zona hipotalámica lateral. El *área hipotalámica lateral* (v. fig. 15-13*A-D*) está compuesta por agrupaciones difusas de neuronas entremezcladas con haces de axones con una orientación longitudinal. Estos últimos, que forman el *fascículo telencefálico medial*, tienen una organización difusa en el cerebro humano. En el área lateral no hay núcleos aislados con su propia denominación, aunque algunos expertos consideran el núcleo supraóptico (v. más adelante) como parte de ella. Las células del área hipota-

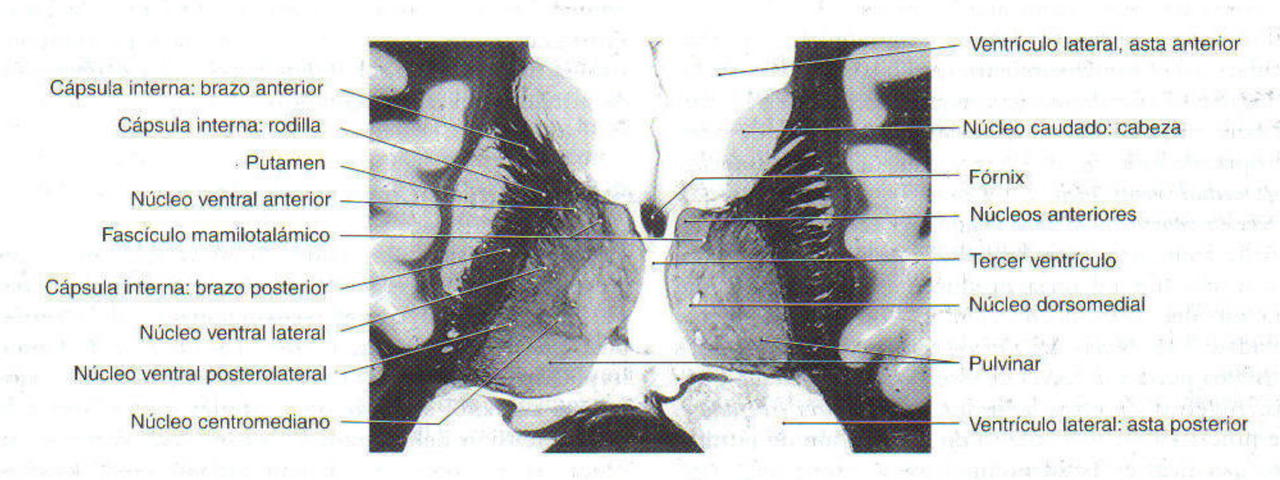


Figura 15-11. Visión axial del prosencéfalo para mostrar las relaciones del tálamo con los brazos de la cápsula interna. Tinción de Weil.

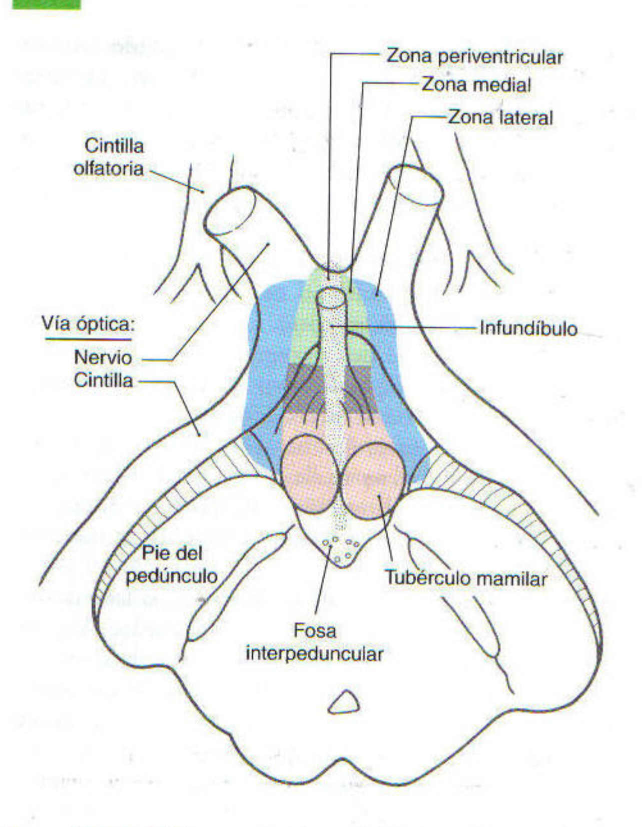


Figura 15-12. Visión anterior (ventral) del diencéfalo que ilustra las tres zonas del hipotálamo superpuestas a las estructuras externas. Los colores utilizados para las zonas medial y lateral corresponden a los de la figura 15-13.

lámica lateral participan en la función cardiovascular y en la regulación del consumo de alimentos y de agua.

Zona hipotalámica medial. Al contrario que la zona lateral, el hipotálamo medial contiene grupos bien definidos de neuronas cuya función y conexiones están demostradas. En la *región quiasmática* (anterior) existen cinco diferentes: los *núcleos preóptico, supraóptico, paraventricular, anterior* y *supraquiasmático* (v. fig. 15-13*A* y *B*). En general, estas estructuras están implicadas en la regulación de la liberación hormonal (preóptico, supraóptico, paraventricular), en el funcionamiento cardiovascular (anterior), en los ritmos circadianos (supraquiasmático) y en la temperatura corporal y los mecanismos de pérdida de calor (preóptico). En la *región tuberal* se encuentran los *núcleos dorsomedial, ventromedial* y *arcuato* (v. fig. 15-13*A* y *C*). El *núcleo ventromedial* se considera el centro de la ingestión de alimentos (saciedad). Las lesiones bilaterales de esta región hipotalámica producen *hiperfagia*, un gran aumento del consumo de comida, con la consiguiente obesidad. Las células del *núcleo arcuato* liberan péptidos al sistema porta y, a través de estos vasos, a la adenohipófisis. Algunos de estos péptidos son *factores liberadores* que producen un incremento de la secreción de hormonas específicas en la adenohipófisis, y otros son *factores inhibidores* que inhiben esta secreción.

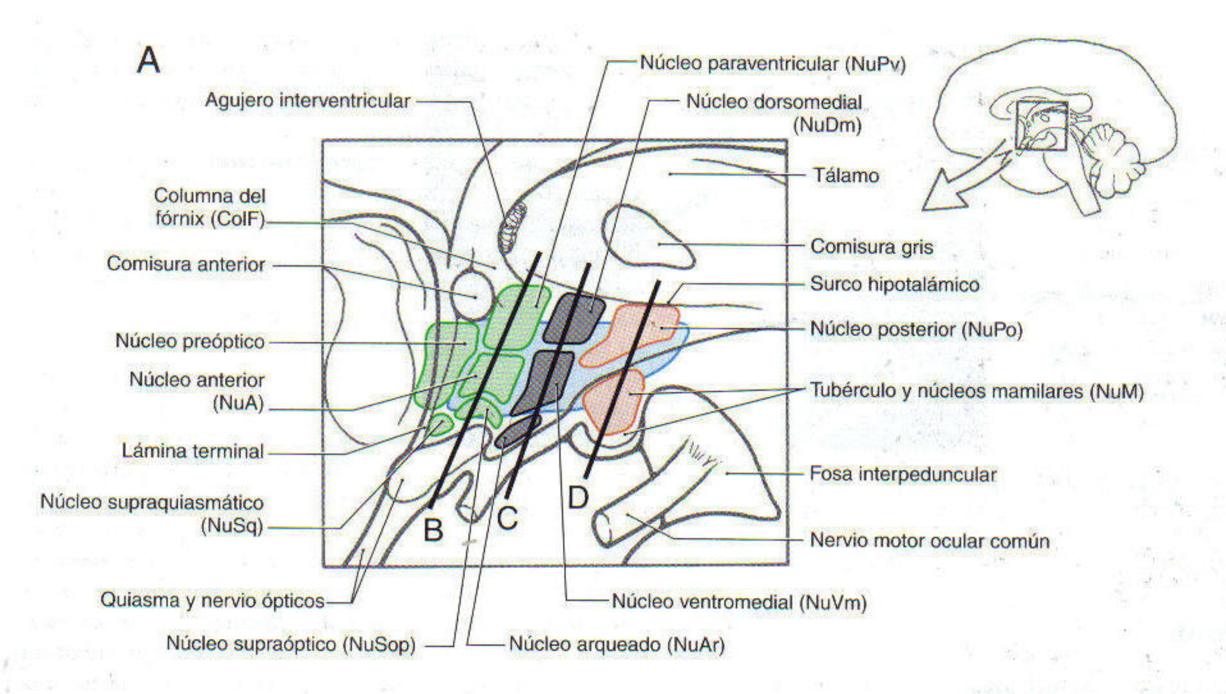
A niveles caudales, la *región mamilar* está constituida por el *núcleo posterior* y los *núcleos mamilares* (v. fig. 15-13*A* y *D*). En la especie humana, los núcleos mamilares constan de un gran núcleo medial y otro pequeño núcleo lateral. Aunque ambos núcleos reciben impulsos por medio del fórnix, sólo el núcleo medial envía fibras a los núcleos anteriores a través del fascículo mamilotalámico. Este último haz atraviesa la lámina medular interna para penetrar en estos núcleos (v. figs. 15-6*A* y 15-11). Las neuronas del núcleo posterior intervienen en actividades como la elevación de la presión arterial, la dilatación pupilar y el temblor o los mecanismos para la conservación del calor corporal. Los núcleos mamilares están implicados en el control de varios reflejos asociados con la alimentación, así como en los mecanismos relacionados con la formación de los recuerdos.

Sistemas de fibras aferentes. Aunque al hipotálamo llegan muchos sistemas axónicos, aquí sólo se van a mencionar cuatro vías; todo el grupo se trata completo en el capítulo 30. El fórnix y la estría terminal son dos grandes haces de fibras aferentes que llegan al hipotálamo (v. fig. 15-6*A-D*). El *fórnix* consta de axones que se originan sobre todo en el hipocampo, y la *estría terminal* nace en las neuronas del complejo amigdalino (v. fig. 16-16). Las fibras que componen el *haz amigdalófugo ventral* salen de la amígdala y circulan a través de la sustancia innominada para entrar en el hipotálamo y el tálamo (v. fig. 16-16). Como ya se comentó previamente, el *fascículo telencefálico medial* recorre bidireccionalmente la región hipotalámica lateral. Este fascículo de fibras mixto consta de axones ascendentes que se originan en diferentes áreas a lo largo del sistema nervioso central y terminan en el hipotálamo, así como de otros axones que lo abandonan para alcanzar sus objetivos en el prosencéfalo y el tronco del encéfalo.

Fibras eferentes. El hipotálamo es el origen de una gran variedad de fibras eferentes (v. cap. 30). Varios núcleos dan lugar a axones descendentes que se incorporan al fascículo longitudinal dorsal y al fascículo telencefálico medial, y a proyecciones difusas que penetran en la calota. Estos sistemas de fibras viajan directamente hacia numerosos núcleos troncoencefálicos, así como a las neuronas simpáticas y parasimpáticas preganglionares de la médula espinal. Otras proyecciones alcanzan el tálamo y la corteza frontal, y aún otras se extienden hasta la neurohipófisis o el sistema porta tuberohipofisario para la liberación de sustancias en la adenohipófisis.

Subtálamo (tálamo ventral)

El *subtálamo* (también denominado *tálamo ventral*) incluye el gran *núcleo subtalámico*, el *área prerrúbrica (campo H de Forel)* adyacente medialmente y, en la región posterior, la *zona incerta* (v. figs. 15-3 y 15-6*B*). Como implica el término *subtálamo* (o tálamo ventral), estos grupos celulares se localizan ventrales (anteriores) a la gran extensión del tálamo. El *núcleo subtalámico* es un grupo celular con forma de lente situado rostral y posterior a la sustancia negra e inmediatamente anterior a un



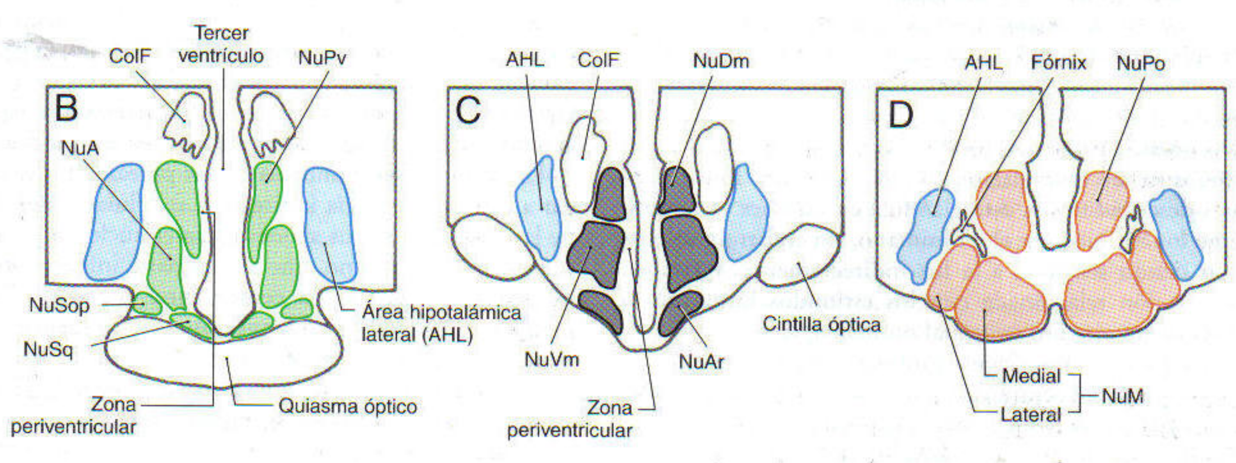


Figura 15-13. Visión mediosagital *(A)* y transversal *(B-D)* para ilustrar los núcleos de las zonas hipotalámicas medial y lateral y los núcleos asociados a las regiones quiasmática *(B)*, tuberal *(C)* y mamilar *(D)*. Los colores utilizados aquí corresponden a los de la figura 15-12. (*A* modificada, con autorización, de Haymaker W, Anderson E, Nauta WJH: *The Hypothalamus.* Charles C. Thomas, Springfield, Ill., 1969.)

haz evidente de fibras mielínicas, el *fascículo lenticular* (v. fig. 15-6*B*). Sus células reciben impulsos desde las áreas motoras de la corteza cerebral, envían fibras hacia la sustancia negra y tienen conexiones recíprocas con el globo pálido. El núcleo subtalámico puede participar en las lesiones vasculares que afecten a las ramas posteromediales de las arterias cerebral posterior o comunicante posterior, lo que produce un cuadro clínico característico, conocido como *hemibalismo.* Los pacientes con este trastorno motor involuntario presentan movimientos bruscos, rápidos y vigorosos, que generalmente afectan a la extremidad superior contralateral. Estos movimientos pueden ser muy debilitantes porque el paciente no tiene control sobre su inicio ni sobre su duración.

La *zona incerta* se localiza posterior al núcleo subtalámico, y está separada de él por el *fascículo lenticular* (v. fig. 15-6*B*). En su parte dorsal se encuentran los axones mielínicos del fascículo talámico. La zona incerta contiene neuronas eferentes que se dirigen hacia diversos lugares, como la corteza cerebral, el tubérculo cuadrigémino superior, la región pretectal y la protuberancia basilar. Sus conexiones aferentes proceden de la corteza motora y también de colaterales del lemnisco medial.

El *área prerrúbrica (campo H de Forel)* se sitúa inmediatamente rostral al núcleo rojo y medial al núcleo subtalámico (v. fig. 15-6*B*). En esta región existen neuronas diseminadas, y queda cruzada por las fibras del *fascículo lenticular* (campo H_2 de Forel) que penetran en el *fascículo talámico* (campo H_1 de Forel).

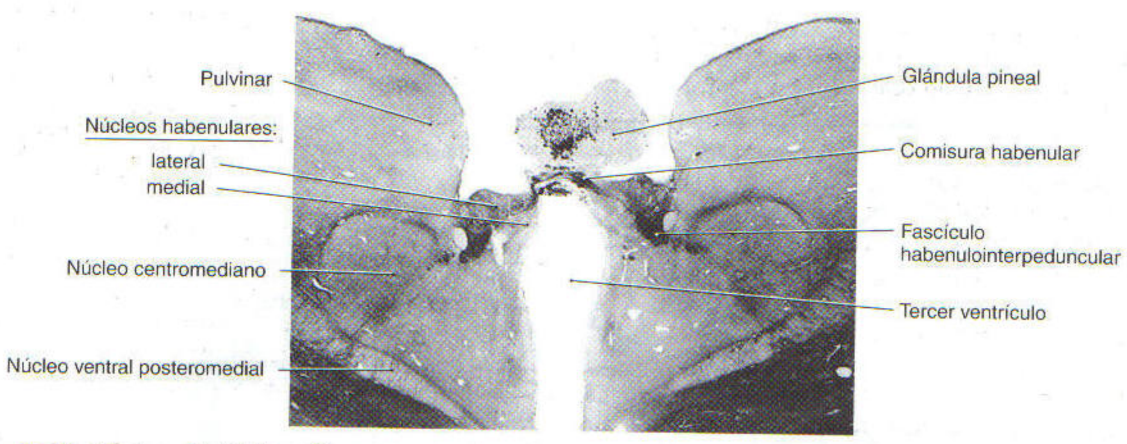


Figura 15-14. Nivel caudal del diencéfalo para mostrar los núcleos habenulares, la glándula pineal y las estructuras relacionadas con ellos. La estría medular del tálamo ha desaparecido en esta zona porque sus fibras se han dispersado para terminar en los núcleos de la habénula.

Epitálamo

La *glándula pineal (epífisis),* los *núcleos habenulares* y la *estría medular del tálamo* son los principales componentes del epitálamo (fig. 15-14; v. también fig. 15-3). La glándula pineal está formada por un tejido conjuntivo muy vascularizado que contiene células gliales y pinealocitos, pero no auténticas neuronas. Los pinealocitos de los mamíferos tienen una relación con los elementos fotorreceptores descubiertos en esta glándula en especies inferiores, como los anfibios. En el ser humano, sin embargo, sólo siguen siendo sensibles a la luz indirectamente, y reciben información relacionada con los estímulos luminosos a través de un circuito neuronal multisináptico.

Los pinealocitos tienen prolongaciones en forma de bastón que se encuentran adyacentes a los vasos sanguíneos, pero carecen de conexiones sinápticas directas con las neuronas del sistema nervioso central. Estas células sintetizan melatonina a partir de la serotonina mediante enzimas que son sensibles a las fluctuaciones diurnas de la luz. Las concentraciones de *N*-acetiltransferasa de la serotonina aumentan durante la noche (en ausencia de estimulación luminosa) y se intensifica la síntesis de melatonina. La exposición a la luz detiene esta actividad enzimática y reduce la fabricación de esta sustancia. Por ello, la producción de melatonina por los pinealocitos es rítmica y está regulada por el ciclo de impulsos luminosos que llegan a la retina cada 24 horas. Esto se denomina *ritmo circadiano.*

La estimulación luminosa de los pinealocitos tiene lugar a través de una vía indirecta. Las células ganglionares de la retina envían sus axones hacia el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, que por su parte influye sobre las neuronas de la columna celular intermediolateral de la médula espinal mediante conexiones descendentes. Estas neuronas simpáticas preganglionares se dirigen hacie el ganglio cervical superior que, a su vez, inerva la glándula pineal a través de fibras posganglionares que viajan con las ramas de la arteria carótida interna.

Los pinealocitos también sintetizan serotonina, noradrenalina y péptidos neuroactivos como la hormona libe-

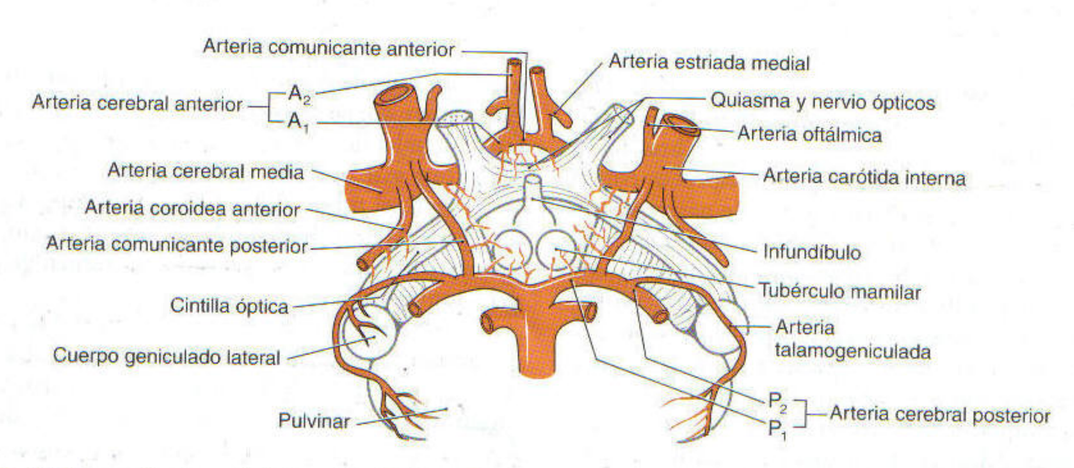


Figura 15-15. Visión anterior (ventral) de la región del diencéfalo para mostrar las arterias del polígono de Willis y la distribución de las ramas centrales para las estructuras hipotalámicas.

radora de tirotropina (TRH) que normalmente se asocian al hipotálamo. Estos productos de secreción se vierten a la circulación general o al líquido cefalorraquídeo.

Los *pinealomas* (tumores formados por un gran número de pinealocitos) se acompañan de depresión de la función gonadal y pubertad tardía, mientras que las lesiones que conducen a la *pérdida* de estas células se asocian a pubertad precoz. Esto indica que los productos de la secreción pineal ejercen una influencia inhibidora sobre la formación de las gónadas.

Los núcleos habenulares se localizan inmediatamente por delante de la glándula pineal y constan de un gran núcleo lateral y un pequeño núcleo medial (v. fig. 15-14). Ambos núcleos envían axones al *fascículo habenulointerpeduncular* (fascículo retrorreflejo), que termina en el núcleo interpeduncular del mesencéfalo. La *estría medular del tálamo*, que se incurva sobre la cara medial del tálamo cerca de la línea media, transporta información hacia ambos núcleos habenulares. La *comisura habenular*, un pequeño haz de fibras que cabalga sobre el borde superior de la comisura posterior, conecta las regiones habenulares de ambos lados.

Irrigación del diencéfalo

El diencéfalo está irrigado por pequeños vasos que derivan de las diferentes arterias componentes del polígono de Willis (círculo arterial cerebral) y por arterias más grandes que se originan en las porciones proximales de la arteria cerebral posterior (figs. 15-15 y 15-16*A* y *B*). El hipotálamo y el subtálamo reciben sangre a través de las *ramas centrales (perforantes o ganglionares)* del polígono. Las porciones anteriores del hipotálamo están irrigadas por ramas centrales *(grupo anteromedial)* que surgen de la arteria comunicante anterior y del segmento A_1 de la arteria cerebral anterior, y de ramas nacidas en la porción proximal de la arteria comunicante posterior. Las regiones hipotalámicas caudales y el subtálamo lo están a cargo de ramas del *grupo posteromedial;* estas ramas proceden de la arteria comunicante posterior y del segmento P_1 de la arteria cerebral posterior.

Las *arterias talamoperforantes* parten del segmento P_1 cerca de la bifurcación de la arteria basilar. Estos grandes vasos (de los que puede existir más de uno a cada lado) penetran en profundidad para irrigar las áreas rostrales del tálamo (v. figs. 15-15 y 15-16*A* y *B*). Si se ocluyen durante la cirugía de esta región, como puede ocurrir, por ejemplo, cuando se interviene un aneurisma de la bifurcación de la basilar, existe el riesgo de que el paciente quede en un estado de coma permanente. Otras ramas un poco más distales, que generalmente surgen del segmento P_2, son las arterias *coroideas posteriores* y *talamogeniculadas.* Estas arterias también irrigan algunas porciones del diencéfalo (v. figs. 15-15 y 15-16*A* y *B*). Un estrecho segmento cau-

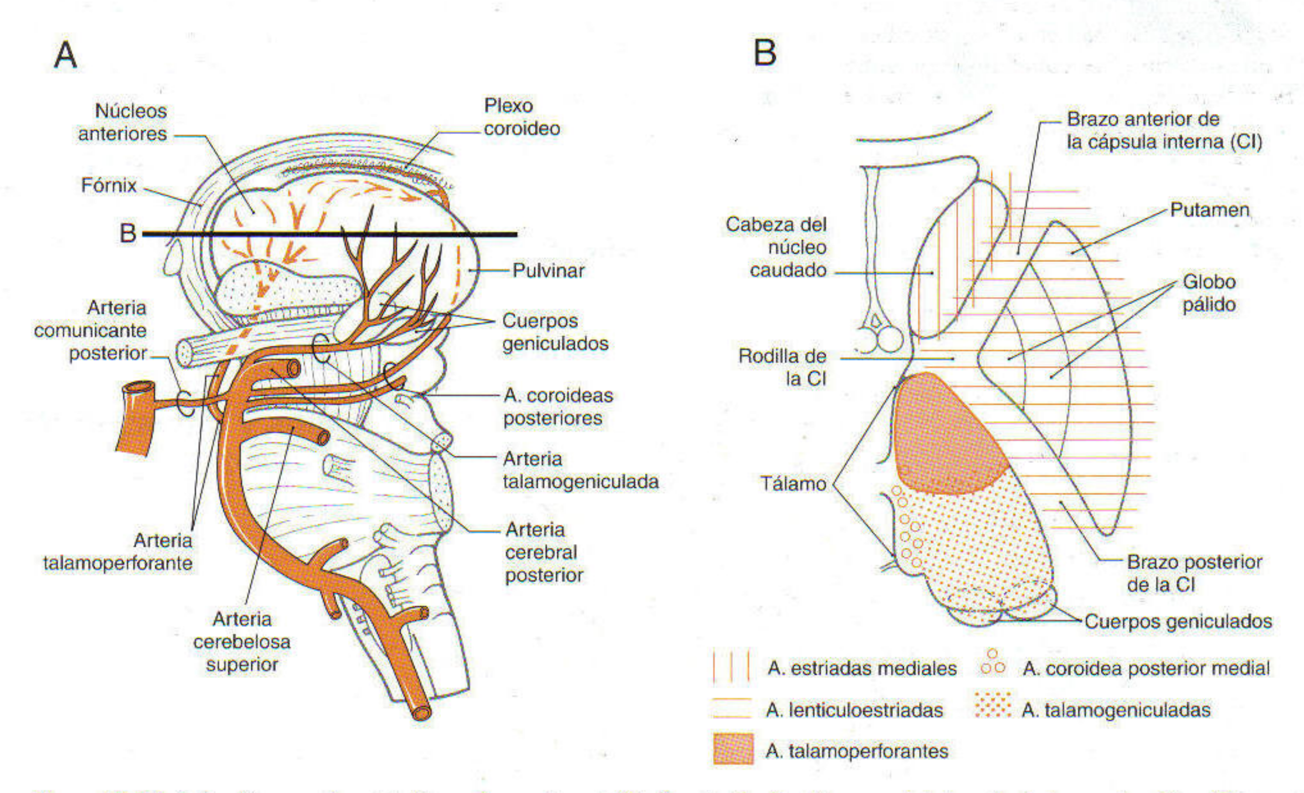


Figura 15-16. Irrigación sanguínea del tálamo. La cara lateral *(A)* ofrece la distribución general de las principales arterias. Una visión en el plano axial *(B)* a través del hemisferio muestra los territorios internos irrigados. También se recoge la distribución de las principales arterias estriadas, especialmente para la cápsula interna.

dal y medial del tálamo, que bordea el tercer ventrículo, está irrigado por la *arteria coroidea posterior medial*, mientras que las ramas talamogeniculadas se encargan del tálamo caudal, incluidos los núcleos pulvinar y geniculados (v. figs. 15-15 y 15-16*B*). Además, existen ramas de la arteria coroidea posterior medial que también irrigan el plexo coroideo del tercer ventrículo.

Aunque el tálamo recibe una irrigación sanguínea bastante independiente de la dirigida a la cápsula interna (v. fig. 15-16*B*), sus lesiones vasculares pueden extenderse hacia esta estructura o viceversa. Los ictus isquémicos o hemorrágicos hemisféricos pueden producir *hemiparesia contralateral* junto con *hemianestesia*. Estos deterioros se relacionan con la lesión de las fibras corticoespinales y talamocorticales en la cápsula interna. Por otra parte, los ictus que afectan a las arterias talámicas más grandes pueden provocar un déficit sensitivo disociado. Estos pacientes pueden presentar posteriormente un dolor intenso y persistente *(dolor talámico, síndrome de Déjerine-Roussy)* a medida que la lesión del tálamo se resuelve con el tiempo.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Alexander GE, Crutcher MD, DeLong MR: Basal ganglia-thalamocortical circuits: Parallel substrates for motor, oculomotor, "prefrontal" and "limbic" functions. In Uylings HBM, Van Eden CG, DeBruin JPC, Corner MA, Feenstra MGP (eds): Progress in Brain Research, vol 85: The Prefrontal Cortex: Its Structure, Function, and Pathology. Elsevier Biomedical Press, Amsterdam, 1990.

Burt AM: Textbook of Neuroanatomy. WB Saunders, Philadelphia, 1993.

Hirai T, Jones EG: A new parcellation of the human thalamus on the basis of histochemical staining. Brain Res Rev 14:1–34, 1989.

Jones EG: The Thalamus. Plenum Press, New York, 1986.

Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C: The Central Nervous System, A Synopsis and Atlas, 3rd ed. Springer-Verlag, Berlin, 1988.

Parent A: Carpenter's Human Neuroanatomy, 9th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.

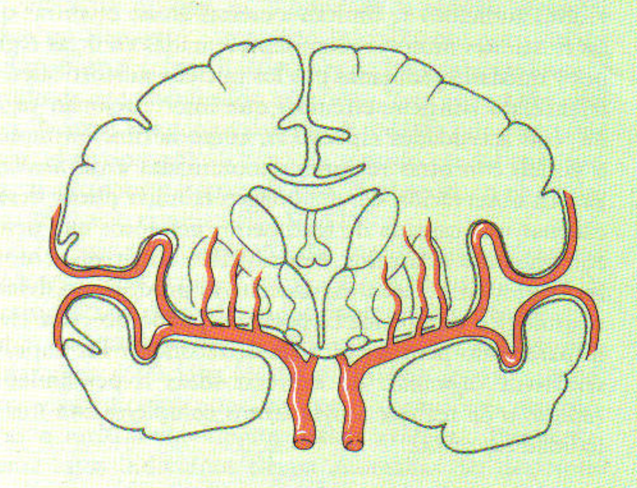
Schell GR, Strick PL: The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. J Neurosci 4:539–560, 1984.

Ungerleider LG, Galkin TW, Mishkin M: Visuotopic organization of projections from striate cortex to inferior and lateral pulvinar in rhesus monkey. J Comp Neurol 217:137–157, 1983.

Walker AE: The Primate Thalamus. University of Chicago Press, Chicago, 1938.

Telencéfalo

D. E. Haines y G. A. Mihailoff





El telencéfalo es la parte más extensa del encéfalo humano, constituyendo aproximadamente un 85% de su peso total, y la porción en la que están representadas todas sus funciones. Los diversos impulsos sensitivos (p. ej., visión, audición) se limitan a ciertas áreas, mientras que las funciones motoras están representadas en otras regiones y quedan moduladas por los núcleos subcorticales. El telencéfalo contiene circuitos que interrelacionan regiones con actividades específicas, como la función motora o visual, con otras regiones denominadas *áreas asociativas.* La observación de una imagen familiar puede desencadenar una cascada de fenómenos nerviosos que tienen componentes olfatorios, emocionales, sensitivos y motores. La lesión de las áreas asociativas produce un defecto neurológico complejo. El paciente puede no estar ciego ni paralizado pero ser incapaz de reconocer los impulsos sensitivos *(agnosia),* de expresar ideas o pensamientos *(afasia)* o de realizar movimientos complejos con una finalidad *(apraxia).*

Introducción

El telencéfalo consta de dos grandes *hemisferios* separados entre sí por la profunda *fisura longitudinal cerebral (interhemisférica).* Cada hemisferio tiene una superficie externa, la *corteza cerebral,* que está compuesta por varias capas celulares. En la corteza se forman unas elevaciones denominadas *circunvoluciones* (o *giros*) que quedan separadas por unas hendiduras llamadas *surcos.* Profunda a la corteza hay una gran cantidad de *sustancia blanca subcortical* junto con agregados de sustancia gris que forman los *núcleos (ganglios) basales* y la *amígdala.* Aunque no constituyen una parte del telencéfalo ni de los núcleos basales, el *núcleo subtalámico* (del diencéfalo) y la *sustancia negra* (del mesencéfalo) tienen importantes conexiones que los relacionan funcionalmente con los núcleos basales.

La información que entra o sale de la corteza cerebral debe atravesar la sustancia blanca subcortical. Las fibras mielínicas que la forman se disponen en: 1) haces de asociación que conectan las circunvoluciones adyacentes o distantes del mismo hemisferio; 2) haces comisurales que unen ambos hemisferios entre sí, de los cuales el mayor es el *cuerpo calloso,* y 3) la *cápsula interna.* La cápsula interna contiene axones que proyectan a numerosos núcleos situados en sentido descendente *(fibras corticales eferentes)* y otros que transportan la información hacia la corteza cerebral *(fibras corticales aferentes).* En capítulos posteriores se tratan las poblaciones específicas de fibras

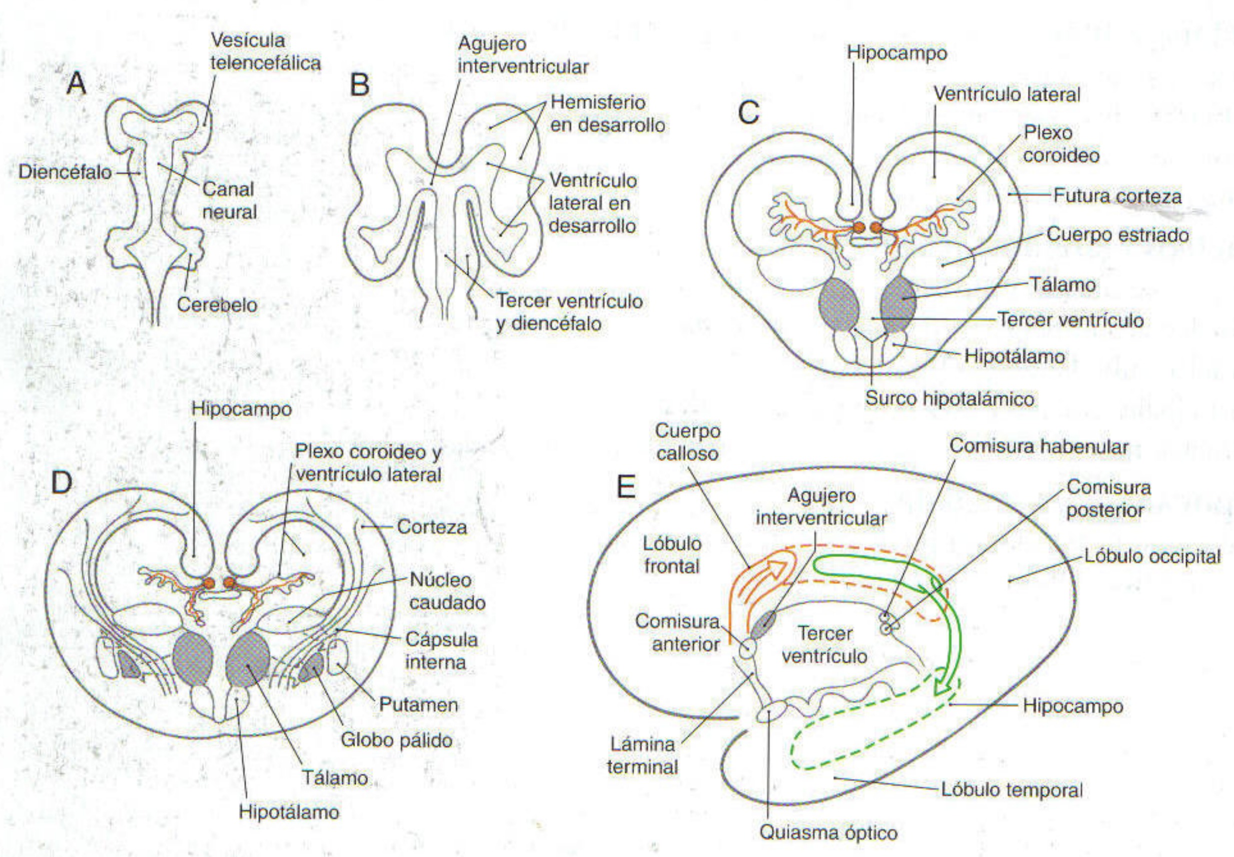


Figura 16-1. Desarrollo del telencéfalo. El crecimiento de los ventrículos se muestra en una visión longitudinal *(A, B),* la diferenciación de los núcleos basales y de la cápsula interna en un corte transversal *(C, D)* y el crecimiento del cuerpo calloso (en rojo) y del hipocampo (en verde) en el plano sagital *(E).*

corticales eferentes (como las *fibras corticoespinales* o *corticoestriatales*) y aferentes (como las *fibras talamocorticales*).

El *complejo hipocámpico* y la *amígdala* se encuentran en las paredes del asta temporal del ventrículo lateral. Los axones de las células de estas estructuras se unen para constituir el *fórnix* y la *estría terminal*, respectivamente.

Desarrollo

Hacia las cinco semanas de gestación aparecen unas dilataciones en el prosencéfalo, las *vesículas telencefálicas (cerebrales)*. A la vez que crecen en todas las direcciones, arrastran consigo porciones del conducto neural que formarán las cavidades del telencéfalo, los *ventrículos laterales* (fig. 16-1*A* y *B*). Estos ventrículos laterales primitivos se extienden hacia las áreas frontal, parietal, temporal y occipital a medida que se desarrollan y forman las porciones del ventrículo correspondientes a cada uno de estos lóbulos en el adulto. Los *agujeros interventriculares*, que conectan cada ventrículo lateral con el *tercer ventrículo* de la línea media (la cavidad del diencéfalo), al principio son grandes pero se reducen de tamaño según avanza el desarrollo. En el cerebro adulto, cada agujero interventricular está rodeado rostromedialmente por la columna del fórnix y caudolateralmente por el tubérculo anterior del tálamo (v. fig. 15-11).

Las células que forman el *cuerpo estriado* aparecen en el suelo del ventrículo lateral en desarrollo a la vez que los grupos celulares primordiales de la pared del tercer ventrículo están dando origen a las estructuras diencefálicas (v. fig. 16-1*C* y *D*). Según progresa su evolución, el cuerpo estriado queda cortado en dos por los axones que crecen hacia la corteza cerebral y que bajan desde ella. Estos axones forman la *cápsula interna* del adulto y dividen el cuerpo estriado en el *núcleo caudado*, localizado medialmente, y el *putamen*, situado lateralmente. A medida que el diencéfalo aumenta de tamaño, da lugar al tálamo y al hipotálamo, *y a células que emigran a través de la cápsula interna en desarrollo para adquirir una posición medial al putamen* (v. fig. 16-1*D*). Estas células formarán el *globo pálido* del adulto que, junto con el putamen, constituye el *núcleo lenticular*.

El desarrollo inicial de los principales haces comisurales y del hipocampo tiene lugar a lo largo de la cara medial del hemisferio (v. fig. 16-1*C-E*). En el cerebro adulto existen tres comisuras interhemisféricas fundamentales: la *comisura anterior*, la *comisura del hipocampo* y el *cuerpo calloso*. La primera de ellas en aparecer, la *comisura anterior*, surge en el seno de la lámina terminal. Esta última es una estructura membranosa que se extiende desde la comisura anterior por delante (ventral) hasta el extremo rostral del quiasma óptico (v. fig. 15-3). La segunda en formarse, la *comisura del hipocampo*, se desarrolla a la vez que el primordio del hipocampo. Según se produce su crecimiento, el hipocampo, que se origina de la porción posteromedial del hemisferio, se desplaza hacia el interior del lóbulo temporal, donde adquiere la posición característica del adulto (v. fig. 16-1*E*). En este proceso, las fibras de un lado cruzan hacia el otro lado formando la *comisura del hipocampo*, inmediatamente anterior (ventral) al área que quedará ocupada por el cuerpo calloso. La tercera comisura en formarse, el *cuerpo calloso*, se origina en la zona de la lámina terminal como un elemento compuesto inicialmente por prolongaciones astrocitarias. Los axones de las neuronas en desarrollo de cada hemisferio atraviesan esta estructura glial para llegar al lado contralateral. A medida que esto tiene lugar, el cuerpo calloso crece en sentido caudal para formar la estructura destacada que se observa en el adulto (fig. 16-2*A*; v. también fig. 16-1*E*).

El fracaso en el desarrollo del cuerpo calloso *(agenesia del cuerpo calloso)* puede acompañarse de ausencia de las comisuras anterior y del hipocampo (v. figs. 16-2*A* y *B*). Aunque algunos pacientes con este proceso pueden presentar crisis comiciales focales y sufrir un retraso mental, otros viven muchos años con pocas alteraciones neurológicas o incluso sin ningún déficit evidente. Frecuentemente estos individuos tienen anomalías del desarrollo en otras partes del sistema nervioso.

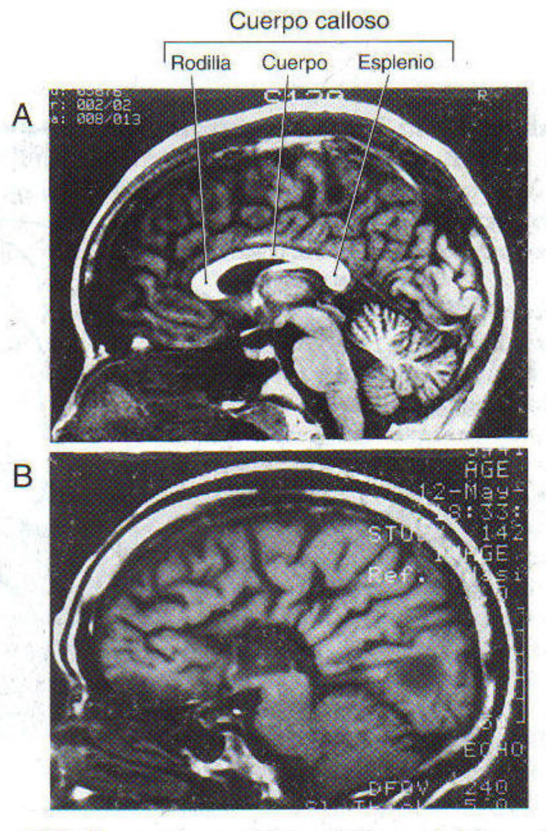


Figura 16-2. Resonancia magnética en el plano sagital de un adulto normal *(A)* y de otro con una agenesia del cuerpo calloso *(B)*. La comparación entre *B* y *A* revela la ausencia del cuerpo calloso, circunvoluciones aberrantes en la superficie medial del hemisferio y otros defectos estructurales.

Lóbulos de la corteza cerebral

A partir de la disposición de los principales surcos, la corteza cerebral se divide en seis lóbulos, cinco de los cuales quedan a la vista en la superficie del hemisferio cerebral y el otro (el lóbulo de la ínsula) se localiza en la profundidad del surco lateral. Cuatro de estos lóbulos reciben su nombre de los huesos del cráneo situados por encima de ellos.

En la superficie lateral del hemisferio, los principales surcos son el *surco central (cisura de Rolando)*, el *surco lateral (cisura de Silvio)* y la pequeña zona más lateral del *surco parietooccipital* (fig. 16-3; v. también fig. 16-5). La *incisura preoccipital* es el punto más alto del borde ventrolateral del hemisferio. Una recta imaginaria que una la terminación del surco parietooccipital con la incisura preoccipital forma una intersección con otra recta trazada en sentido caudal desde el surco lateral. Estas líneas, junto con los surcos central y lateral, dividen la superficie lateral del hemisferio en los *lóbulos frontal, parietal, temporal* y *occipital* (fig. 16-3).

En la superficie medial del hemisferio, los principales surcos que separan los lóbulos son los *surcos cingular, parietooccipital* y *colateral* (fig. 16-4; v. también fig. 16-5). Dos líneas imaginarias también sirven para dividir los lóbulos en esta superficie. Una de ellas va desde la terminación medial del surco central hasta el surco cingular; la otra une el surco parietooccipital con la incisura preoccipital. Esta combinación de surcos y líneas delimita los cuatro lóbulos comentados previamente, además del *lóbulo límbico*, localizado en la superficie medial del hemisferio (v. fig. 16-4).

Profundamente al surco lateral (de Silvio) existe una región plegada de la corteza denominada *ínsula*. El *surco circular de la ínsula* delimita esta región de los opérculos de los lóbulos frontal, parietal y temporal. Por consiguiente, satisface la definición de subdivisión de la corteza cerebral como zona separada de las estructuras corticales adyacentes por un surco definido.

Lóbulo frontal. La superficie lateral del lóbulo frontal queda dividida por los *surcos frontales inferior* y *superior* en las *circunvoluciones frontales inferior, media* y *superior* (v. fig. 16-3), doblándose esta última hacia la cara medial del hemisferio (fig. 16-5*B*; v. también fig. 16-4). La circunvolución frontal inferior se compone de las *porciones opercular, triangular* y *orbitaria* (v. fig. 16-5*A*). La superficie anterior (ventral) del lóbulo frontal está formada por la *circunvolución recta*, el *surco olfatorio* y una serie de *circunvoluciones orbitarias* (fig. 16-6). La zona más rostral de este lóbulo es el *polo frontal* del cerebro.

El *bulbo* y la *cintilla olfatorios* que transmiten información sensitiva, se encuentran en el surco olfatorio sobre la superficie anterior del lóbulo frontal (v. fig. 16-6). En su punto de unión al hemisferio, la cintilla olfatoria se bifurca en las *estrías medial* y *lateral* (fig. 16-7). El triángulo formado por esta bi-

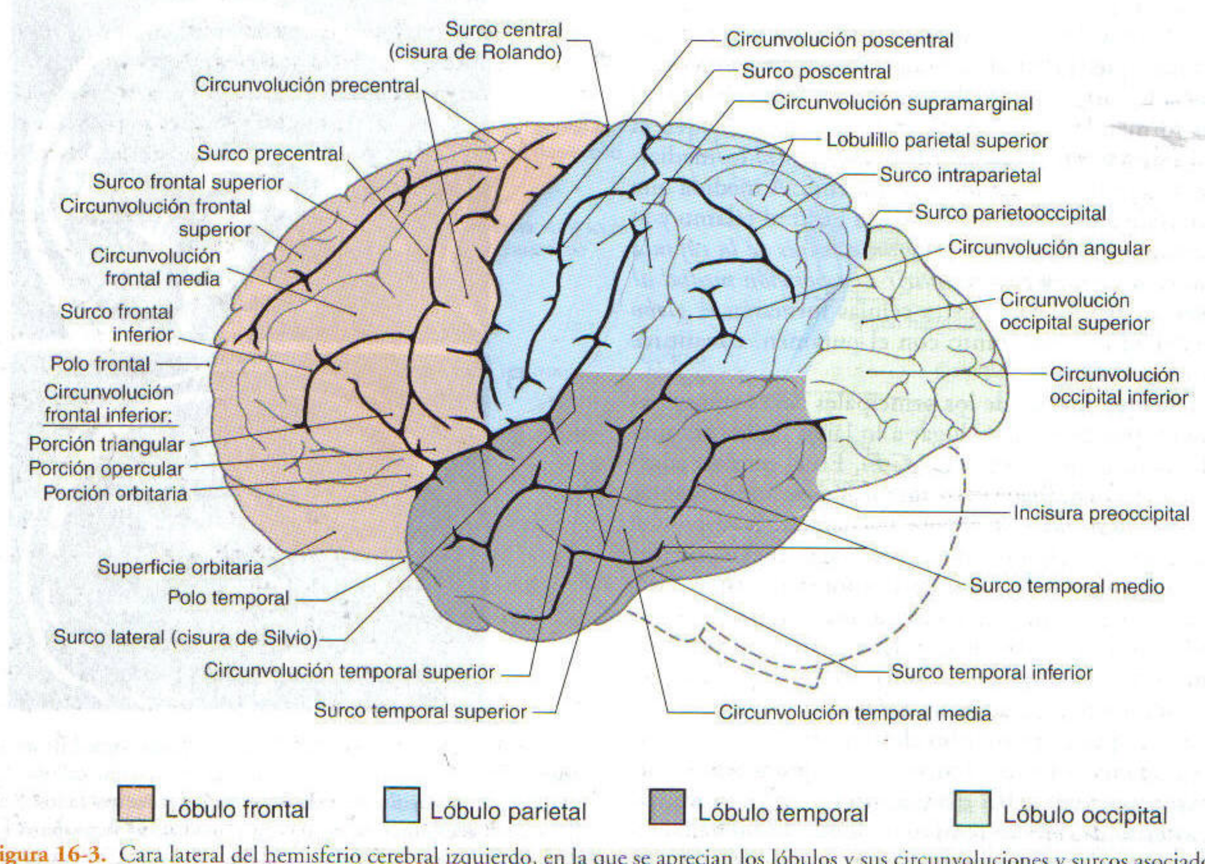


Figura 16-3. Cara lateral del hemisferio cerebral izquierdo, en la que se aprecian los lóbulos y sus circunvoluciones y surcos asociados.

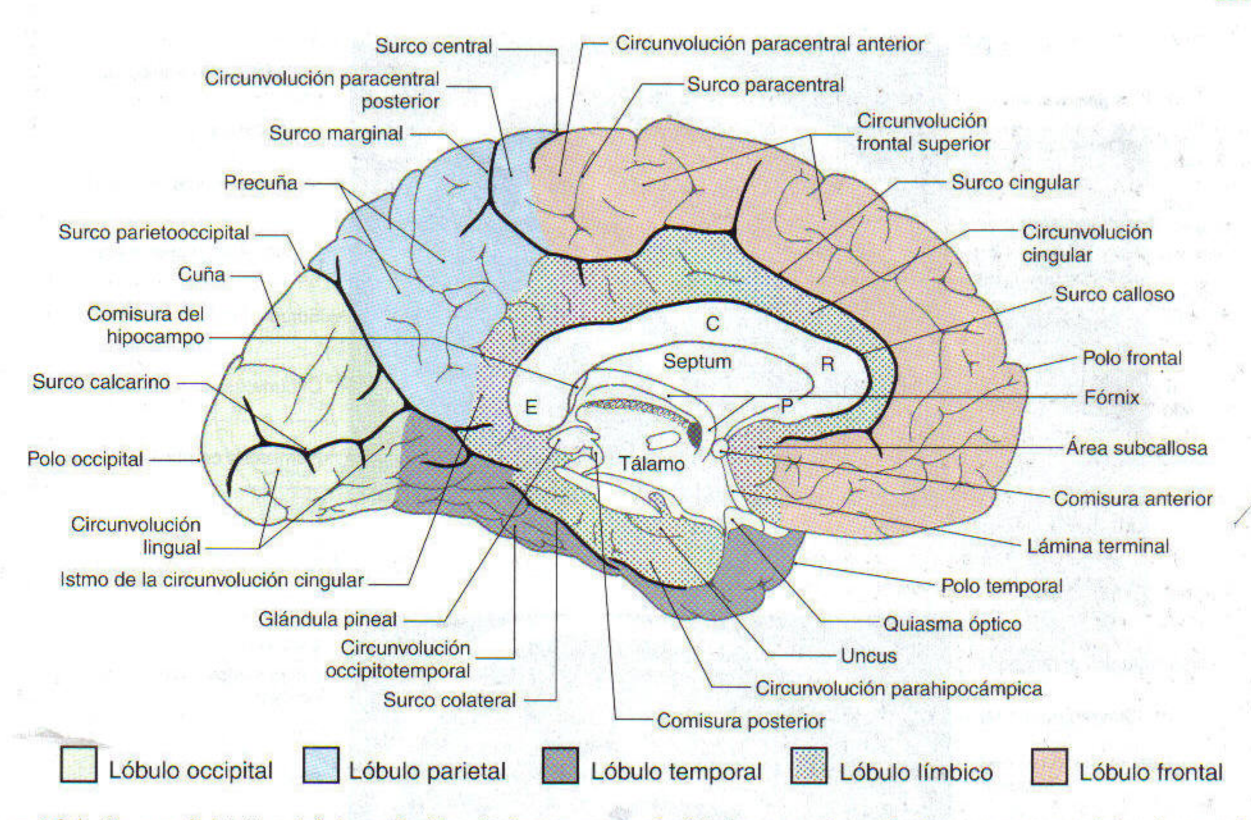


Figura 16-4. Cara medial del hemisferio cerebral izquierdo para mostrar los lóbulos y sus circunvoluciones y surcos asociados. Las porciones del cuerpo calloso son: P, pico; R, rodilla; C, cuerpo (o tronco) y E, esplenio.

furcación se denomina *trígono olfatorio*. Inmediatamente caudal al trígono, la superficie del hemisferio se caracteriza por la existencia de numerosos orificios pequeños formados por la entrada de los vasos en el cerebro (arterias lenticuloestriadas); se trata del *espacio perforado anterior* (v. fig. 16-7). Las estrías y las estrías olfatorias, así como los grupos celulares asociados al espacio perforado anterior, se relacionan funcionalmente con el sistema límbico.

La *circunvolución precentral* se continúa en la superficie medial del hemisferio con la *circunvolución paracentral anterior;* esta última está separada de la circunvolución frontal superior por el *surco paracentral* (v. fig. 16-4). Estas dos circunvoluciones forman en conjunto la *corteza motora primaria.*

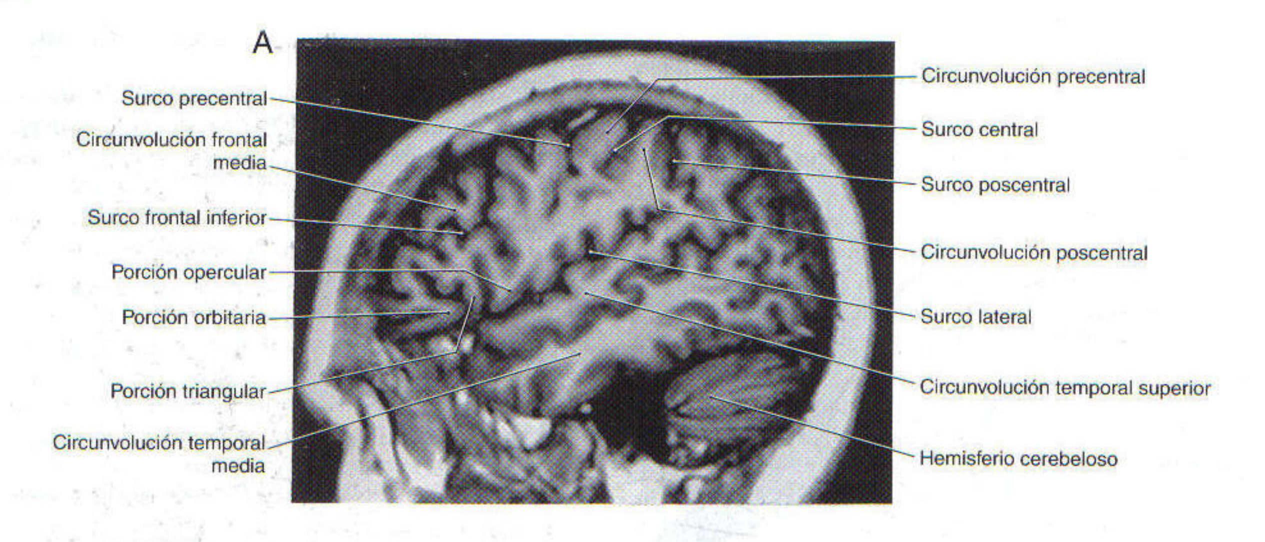
Lóbulo parietal. El lóbulo parietal consta de la *circunvolución poscentral,* localizada entre los *surcos central* y *poscentral,* y los *lobulillos parietales superior* e *inferior,* que están separados por el *surco intraparietal* (v. fig. 16-3). Las circunvoluciones que forman el lobulillo parietal superior se extienden hacia la superficie medial del hemisferio formando la *precuña,* mientras que el lobulillo parietal inferior está constituido por las *circunvoluciones angular* y *supramarginal.* Esta última es un pliegue de la corteza en forma de semiluna alrededor del extremo caudal del surco lateral.

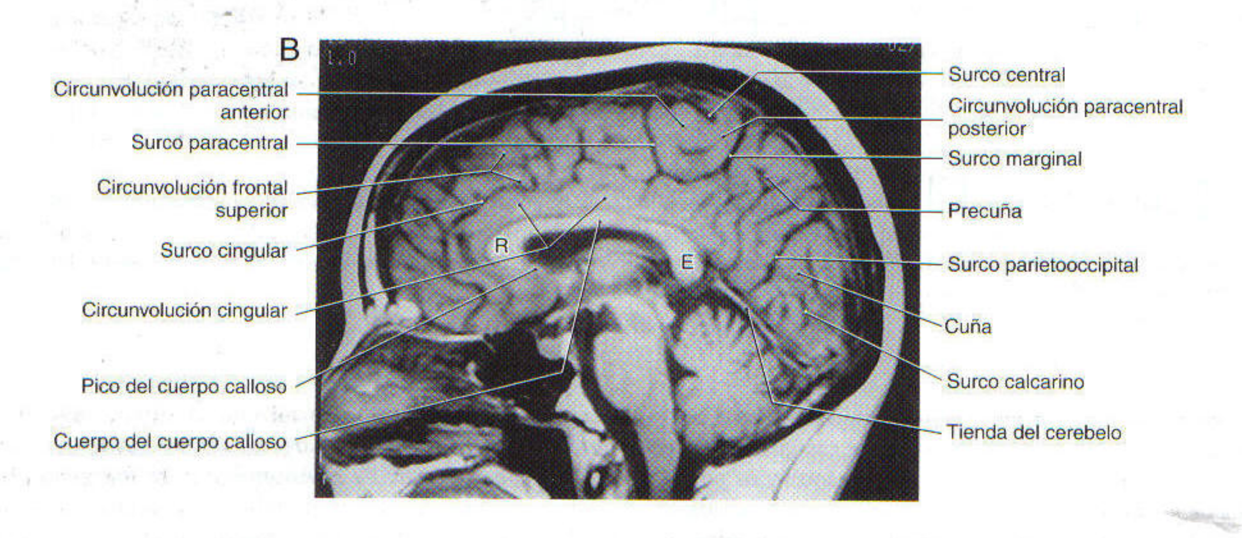
Al extenderse hacia la superficie medial del hemisferio, la *circunvolución poscentral* se continúa con la *circunvolución paracentral posterior* (v. figs. 16-4 y 16-5). Esta área cortical queda limitada rostralmente por una línea imaginaria que une el surco central con el surco cingular, y caudalmente por el *ramo marginal del surco cingular.* Este último con frecuencia se denomina *surco marginal.* Tomados en conjunto, la circunvolución poscentral y el lobulilo paracentral posterior constituyen la *corteza somatosensorial primaria.*

Lóbulo temporal. Las circunvoluciones que forman el lóbulo temporal se encuentran en las caras lateral y anterior (ventral) del hemisferio entre el *surco lateral* y el *surco colateral* (v. figs. 16-3 a 16-6). Comenzando desde el surco lateral, son las *circunvoluciones temporales superior, media* e *inferior,* y una amplia zona de corteza, las *circunvoluciones occipitotemporales,* que se extienden desde el *polo temporal* hasta el lóbulo occipital. El *surco temporal superior* termina en el asa cortical que forma la circunvolución angular del lobulillo parietal inferior. Entre las circunvoluciones temporal inferior y occipitotemporales puede encontrarse un *surco temporal inferior,* o no existir, en cuyo caso estas circunvoluciones se confunden en torno al borde inferior del hemisferio.

En el borde superior del lóbulo temporal, y extendiéndose hacia la profundidad del surco lateral, se encuentran las *circunvoluciones temporales transversas* (de Heschl). Estas circunvoluciones (fig. 16-8) forman la *corteza auditiva primaria.*

Lóbulo de la ínsula. La región oval de la corteza situada profundamente en el seno del surco lateral es el *lóbulo de la ínsula* (figs. 16-5*C* y 16-8). Esta área se caracteriza por





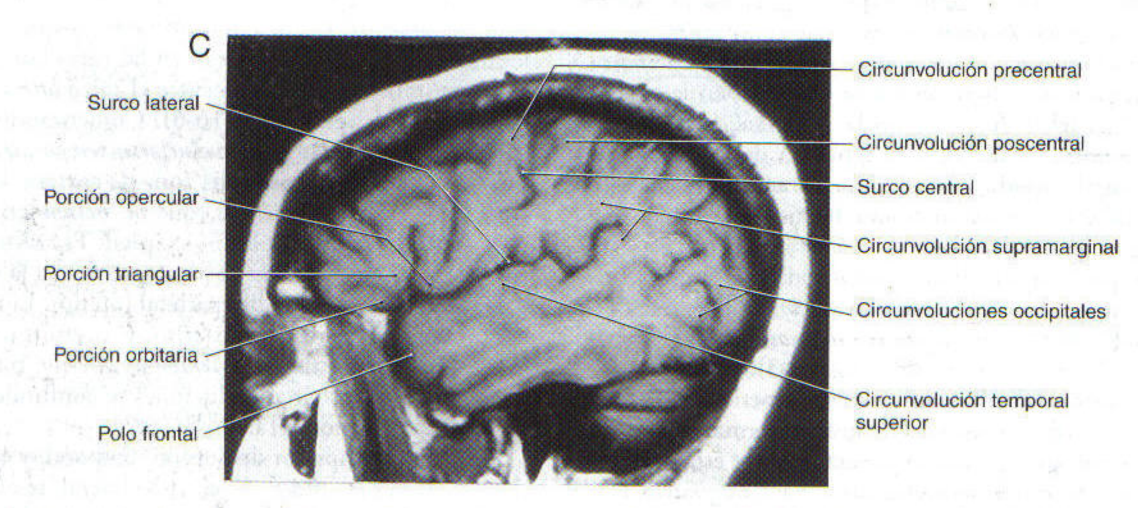


Figura 16-5. RM ponderada en T_1 en el plano sagital aproximadamente en la línea media *(B)*, en la parte más lateral del hemisferio cerebral *(C)* y aproximadamente en el nivel de los dos tercios laterales del hemisferio *(A)*. Se señalan con su nombre los surcos y circunvoluciones de la corteza cerebral. R, rodilla del cuerpo calloso; E, esplenio del cuerpo calloso.

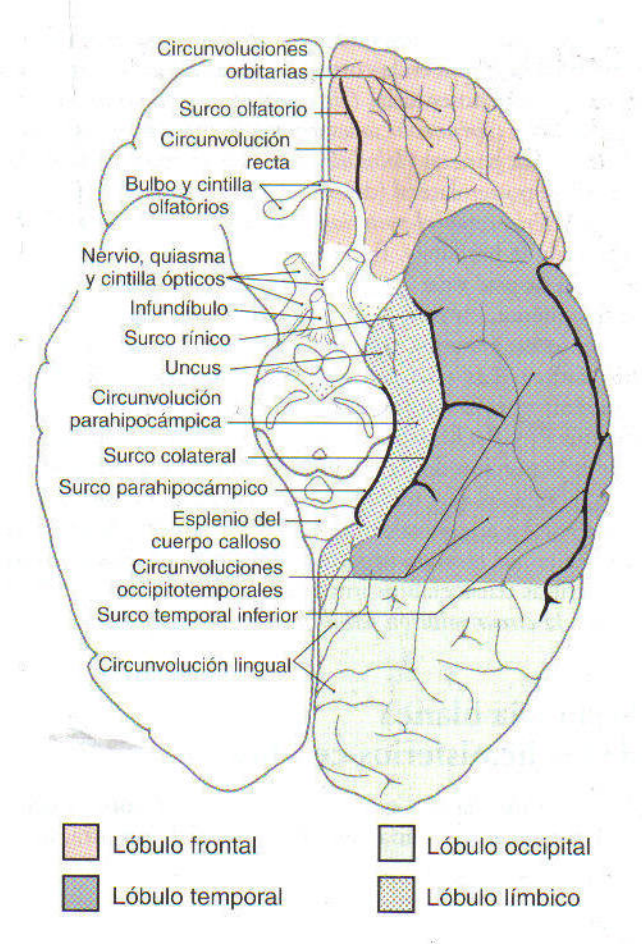


Figura 16-6. Cara anterior (ventral) del hemisferio cerebral izquierdo para mostrar los lóbulos y sus circunvoluciones y surcos asociados.

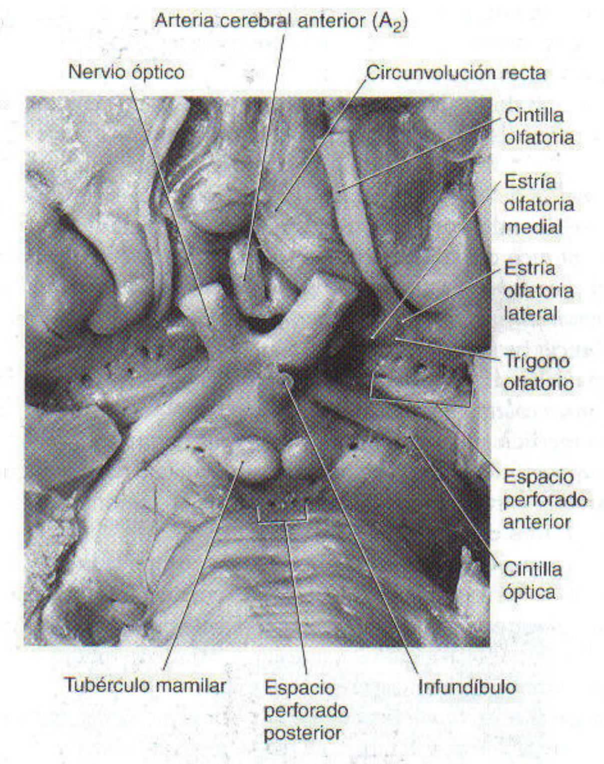


Figura 16-7. Cara anterior (ventral) del hemisferio en la zona del espacio perforado anterior.

un grupo de circunvoluciones alargadas en su porción caudal (las *circunvoluciones largas*) y un conjunto circunvoluciones de menor longitud en su parte rostral (las *circunvoluciones cortas*). Están separadas entre sí por el *surco central de la ínsula*. La corteza de la ínsula se transforma, a nivel del surco circular de la ínsula, en la correspondiente a los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes. Esta continuidad da lugar a unos labios superpuestos sobre la ínsula en cada lóbulo, que forman los *opérculos frontal, parietal* y *temporal* (v. fig. 16-8; v. también fig. 16-10). El *limen de la ínsula* (entrada a la ínsula) es el área donde la superficie anterior (ventral) del hemisferio se convierte en la corteza de la ínsula (v. fig. 16-8). Aunque la función de la ínsula es aún algo dudosa, se sabe que su corteza recibe *impulsos dolorosos* y *sensitivos viscerales*.

Lóbulo occipital. El lóbulo occipital forma la parte más caudal del hemisferio; su extremo caudal es el *polo occipital* del cerebro (v. figs. 16-3 y 16-4). El conjunto irregular de circunvoluciones existentes sobre la superficie lateral del lóbulo occipital constituye las *circunvoluciones occipitales*. Un elemento importante de su cara medial es el *surco calcarino*. Este surco separa la cuña, que queda posterior (dorsal) a él, de la *circunvolución lingual*, en una posición anterior (ventral). La *corteza visual primaria* se halla en las zonas de estas circunvoluciones que rodean directamente al surco calcarino.

Lóbulo límbico. El *lóbulo límbico* forma parte de una entidad más compleja denominada habitualmente *sistema límbico*. Como se analiza en el capítulo 31, el sistema lím-

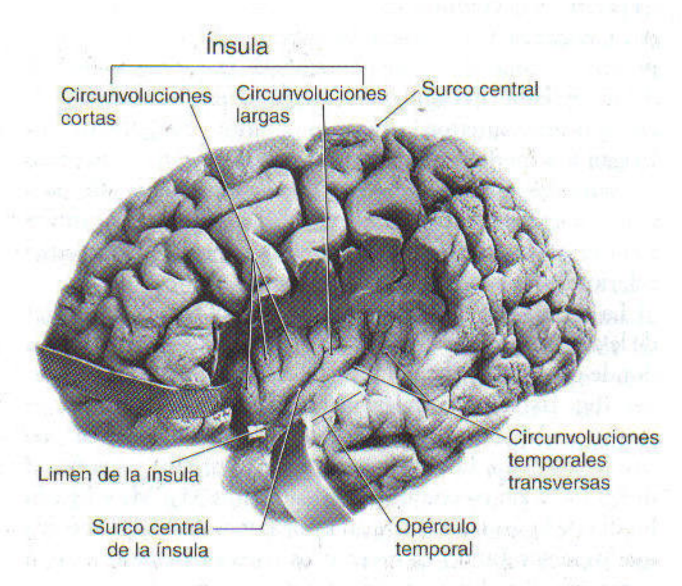


Figura 16-8. Visión lateral del hemisferio cerebral izquierdo. Se han eliminado los opérculos frontal y parietal y se ha retraído el opérculo temporal para dejar al descubierto la ínsula y las circunvoluciones temporales transversas.

bico está compuesto por este lóbulo y sus conexiones aferentes y eferentes con otros núcleos telencefálicos, diencefálicos y troncoencefálicos.

El lóbulo límbico es un anillo de corteza que constituye el borde más medial del hemisferio. Aunque en algunos textos no se considera un lóbulo independiente, aquí se trata como tal debido a sus características funcionales distintivas. Comenzando por su parte anterior (e inmediatamente ventral al pico del cuerpo calloso) este anillo de corteza consta del *área subcallosa*, la *circunvolución cingular*, el *istmo de la circunvolución cingular*, la *circunvolución parahipocámpica* y el *uncus* (v. figs. 16-4 a 16-6). La corteza límbica está separada de las áreas corticales adyacentes por el *surco cingular* y el *surco colateral*, y del *cuerpo calloso* por el *surco calloso*. En la superficie anterior (ventral) del lóbulo temporal, el *surco rínico* se sitúa entre el extremo rostral de la circunvolución parahipocámpica y las circunvoluciones occipitotemporales adyacentes en su zona lateral (v. fig. 16-6).

La actividad del lóbulo límbico es complicada y no se puede señalar como principalmente sensitiva o motora, por ejemplo. En su lugar, se encuentra vinculado a circuitos que influyen sobre funciones complejas, como la memoria, el aprendizaje y la conducta.

Irrigación de la corteza cerebral. Los lóbulos que forman la corteza cerebral reciben su irrigación sanguínea a través de las ramas terminales de las *arterias cerebrales anterior*, *media* y *posterior*. En el capítulo 8 se estudia con detalle cada rama por separado; aquí sólo se revisan sus aspectos más generales.

La *arteria cerebral anterior*, la más pequeña de las ramas terminales de la arteria carótida interna, tiene un trayecto rostromedial y se une a la correspondiente arteria contralateral mediante la *arteria comunicante anterior*. Forma una curva en sentido posterior (dorsal) y caudal para irrigar la superficie medial del hemisferio aproximadamente hasta el surco parietooccipital (fig. 16-9). Su porción entre la carótida interna y la comunicante anterior se denomina segmento A_1. Las ramas de A_1 irrigan las estructuras de las zonas más próximas, como el quiasma óptico y las porciones anteriores del hipotálamo. Las ramas de la cerebral anterior distales a la comunicante anterior forman en conjunto el segmento A_2. Irrigan la superficie medial de los lóbulos frontal y parietal, incluidas las *circunvoluciones paracentrales anterior* (la porción correspondiente a la extremidad inferior de la corteza motora) y *posterior* (la parte correspondiente a la extremidad inferior de la corteza somatosensorial).

La *arteria cerebral media*, la mayor de las ramas terminales de la arteria carótida interna, pasa lateral al *limen de la ínsula*, donde generalmente se bifurca en sus *troncos superior* e *inferior* (fig. 16-10; v. también fig. 16-9). Su porción inicial, el segmento M_1, da origen a las *arterias lenticuloestriadas (estriadas laterales)*. Los troncos superior e inferior y sus ramas distales forman en conjunto los segmentos M_2, M_3 y M_4. El lóbulo de la ínsula está irrigado por ramas de M_2. A medida que las ramas distales de los troncos superior e inferior cruzan la superficie profunda de los opérculos, se transforman en el segmento M_3, que tras abandonar el surco lateral se convierte en el segmento M_4 (v. fig. 16-10*A*; v. también cap. 8). Las regiones corticales más importantes irrigadas por el segmento M_4 son las áreas correspondientes al tronco, la extremidad superior y la cabeza en la corteza motora *(circunvolución precentral)* y somatosensorial *(circunvolución poscentral)*, la corteza auditiva *(circunvoluciones temporales transversas)*, la corteza asociativa parietal *(lobulillos parietales)* y gran parte de la superficie posterolateral (dorsolateral) del lóbulo frontal.

La *arteria cerebral posterior* comienza a nivel de la bifurcación de la basilar (v. fig. 16-9). La primera y la segunda porción de este vaso (segmentos P_1 y P_2) se extienden, respectivamente, entre la *bifurcación de la basilar* y la *arteria comunicante posterior*, e inmediatamente distal al origen de esta última. Las estructuras mesencefálicas y diencefálicas constituyen el destino fundamental de las ramas de los segmentos P_1 y P_2. El segmento P_3 de la arteria cerebral posterior es la porción desde la que se originan las *ramas temporales*, y P_4 es el que da lugar a las *arterias parietooccipital* y *calcarina*. La arteria calcarina es la fuente de irrigación de la *corteza visual primaria* que rodea al surco calcarino. Otras estructuras telencefálicas importantes del territorio de P_3 y P_4 son la *circunvolución parahipocámpica* y la *precuña*.

Sustancia blanca de los hemisferios cerebrales

Toda la información que entra o sale de la corteza cerebral, o que conecta una parte de la corteza con otra, debe

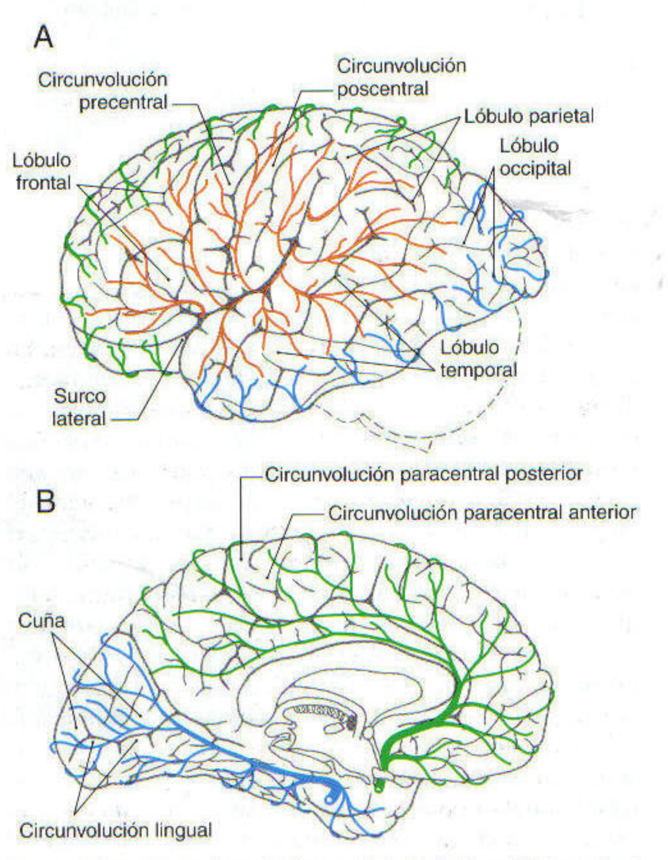
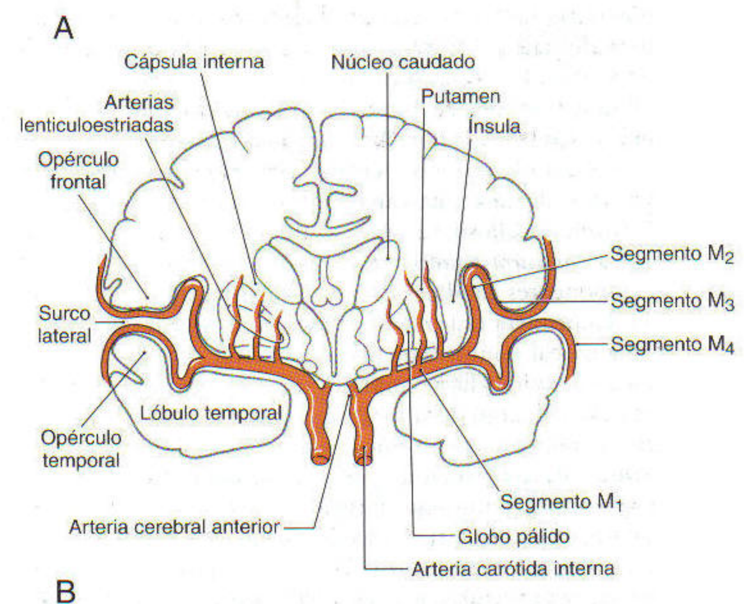


Figura 16-9. Visión lateral *(A)* y medial *(B)* del hemisferio cerebral izquierdo en la que se aprecia la distribución de las arterias cerebrales anterior (en verde), media (en rojo) y posterior (en azul).



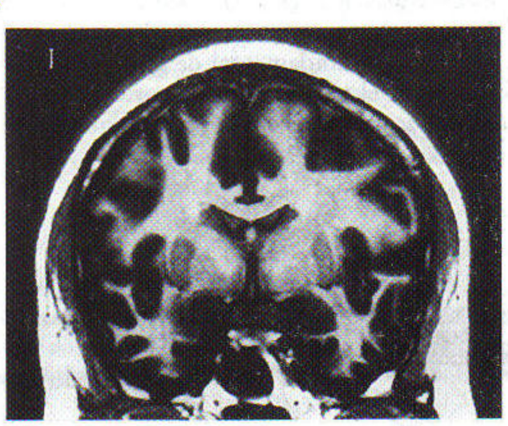


Figura 16-10. Corte del hemisferio cerebral para mostrar las principales ramas de la arteria cerebral media *(A)* y resonancia magnética *(B)* en el plano coronal a un nivel similar.

atravesar la sustancia blanca subcortical. En general, el grueso de la sustancia blanca de los hemisferios contiene *fibras de asociación, fibras comisurales* y *fibras de proyección.*

Fibras de asociación. Las *fibras de asociación* ponen en conexión diferentes áreas corticales del mismo hemisferio. Pueden ser *fibras de asociación cortas,* que unen las cortezas de circunvoluciones adyacentes, o *fibras de asociación largas,* que se extienden entre áreas corticales más alejadas (fig. 16-11). Ejemplos importantes de estas últimas son el *cíngulo,* localizado profundo a la circunvolución cingular y que se continúa hacia la circunvolución parahipocámpica, el *fascículo longitudinal inferior* (interconexiones temporooccipitales) y el *fascículo uncinado* (interconexiones frontotemporales). El *fascículo longitudinal superior,* situado en el centro del hemisferio, conecta las cortezas frontal, parietal y occipital entre sí, mientras que el *fascículo arqueado* se encarga de unir los lóbulos frontal y temporal (v. fig. 16-11). En la sustancia blanca del lóbulo temporal, las fibras que circulan entre las áreas frontales y occipitales forman el *fascículo frontooccipital inferior.*

El *claustro,* una fina capa de cuerpos neuronales situada profundamente a la corteza de la ínsula, queda emparedado entre dos pequeños haces de asociación (fig. 16-12). La *cápsula externa* se insinúa entre el claustro y el putamen, y la *cápsula extrema* lo hace entre el claustro y la corteza de la ínsula.

Fibras comisurales: cuerpo calloso. En general, las fibras comisurales interconectan estructuras homólogas a ambos lados del neuroeje. El mayor elemento formado por este tipo de fibras es el *cuerpo calloso* (v. figs. 16-2 y 16-4). Este enorme haz se localiza posterior (dorsal) al diencéfalo y forma gran parte del techo de los ventrículos laterales. Desde su zona más rostral hasta la más caudal, consta de *pico, rodilla, cuerpo* (también llamado *tronco*) y *esplenio* (v. figs. 16-4 y 16-5*B*). Muchas de las fibras que atraviesan la rodilla forman una curva en sentido rostral para conectar los lóbulos frontales; dan origen al *fórceps menor* (o *frontal*). Las fibras que unen los lóbulos occipitales describen un asa a través del esplenio del cuerpo calloso, constituyendo el *fórceps mayor* (u *occipital*). El *tapetum,* que se sitúa en la pared lateral del atrio y del asta posterior del ventrículo lateral, también está compuesto por haces de fibras que cruzan por el esplenio.

Los haces comisurales más pequeños son la *comisura anterior* y la *comisura del hipocampo* (v. fig. 16-4). En el

plano sagital, la comisura anterior se observa caudal al pico del cuerpo calloso y rostral a la porción principal del fórnix. Este haz conecta entre sí varias regiones de los lóbulos frontales y temporales. La *comisura del hipocampo* está constituida por fibras que se originan en las formaciones del hipocampo y cruzan la línea media con la disposición de una fina capa anterior (ventral) al esplenio del cuerpo calloso.

La *comisura posterior* y la *comisura habenular* son dos componentes caudales del diencéfalo (v. figs. 16-1 y 16-4). La primera cruza la línea media en la base de la glándula pineal e inmediatamente posterior (dorsal) al acueducto cerebral. La segunda es un pequeño fascículo que circula a lo largo de la cara superior de la comisura posterior e interconecta los núcleos habenulares.

Fibras de proyección: cápsula interna. Las fibras de proyección de los hemisferios incluyen tanto axones que se originan fuera del telencéfalo y proyectan hacia la corteza cerebral (fibras *corticales aferentes*) como axones que nacen en las células de la corteza cerebral y proyectan hacia un destino en una zona inferior (fibras *corticales eferentes*). Un ejemplo fundamental de las primeras son las conexiones desde el tálamo hacia la corteza cerebral *(fibras talamocorticales)*; con respecto a las segundas se pueden citar las *fibras corticoespinales, corticopontinas* y *corticotalámicas*. Las fibras de proyección se disponen en un haz grande y compacto denominado *cápsula interna* (v. fig. 16-12), que posee una gran relación estructural con el diencéfalo y los núcleos basales. En consecuencia, para dividir la cápsula interna en sus elementos constituyentes, hay que hacer una referencia a estos grupos celulares adyacentes.

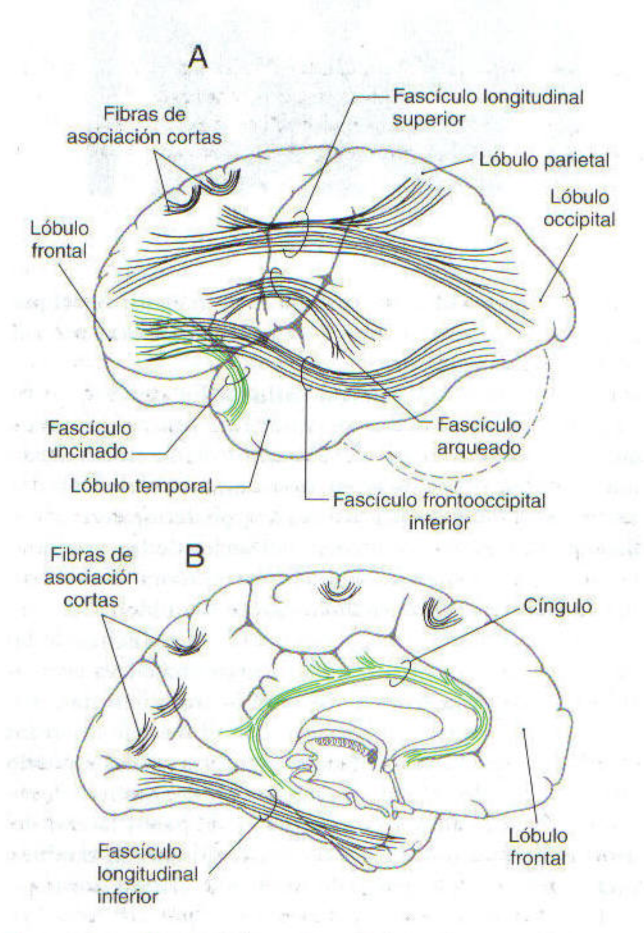


Figura 16-11. Principales haces de asociación tal como se observarían desde las caras lateral *(A)* y medial *(B)* del hemisferio izquierdo.

En un plano axial a través del hemisferio, la cápsula interna aparece como una estructura destacada en forma de V, con el vértice en sentido medial (fig. 16-13; v. también fig. 16-12). Se divide en tres partes: 1) un *brazo anterior*, que se insinúa entre la cabeza del núcleo caudado y el núcleo lenticular, 2) un *brazo posterior*, interpuesto entre el tálamo y el núcleo lenticular, y 3) una *rodilla*, situada en la intersección de los brazos anterior y posterior, que se encuentra aproximadamente a nivel del agujero interventricular (v. fig. 16-12).

El *brazo anterior de la cápsula interna* contiene *fibras talamocorticales* y *corticotalámicas* (llamadas en conjunto *radiaciones talámicas anteriores*) que interconectan los núcleos dorsomedial y anteriores del tálamo con áreas del lóbulo frontal y de la circunvolución cingular. Las *fibras frontopontinas*, sobre todo las procedentes de las áreas prefrontales, también atraviesan esta estructura. La *rodilla de la cápsula interna* está integrada por las *fibras corticonucleares (corticobulbares)* que se originan en la corteza frontal inmediatamente rostral al surco precentral y en la circunvolución precentral (corteza motora primaria).

El *brazo posterior de la cápsula interna* es más grande y complejo (v. fig. 16-12). En ocasiones se divide en una *porción talamolenticular* (entre el tálamo y el núcleo lenticular), una *porción sublenticular* (las fibras que pasan ventrales al núcleo lenticular) y una *porción retrolenticular* (las fibras situadas caudales al núcleo lenticular). Sin embargo, la terminología contemporánea y el uso habitual se refieren a la «porción talamolenticular» como *brazo posterior*, a la «porción sublenticular» como *brazo sublenticular* y a la «porción retrolenticular» como *brazo retrolenticular*. Esta última nomenclatura es considerablemente menos farragosa y mucho más sencilla de recordar, por lo que será la que utilicemos aquí (v. figs. 16-12 y 16-13). Según este esquema, la cápsula interna consta de cinco partes: *brazo anterior, rodilla, brazo posterior, brazo sublenticular* y *brazo retrolenticular*.

En la figura 16-12 se resumen las principales poblaciones de fibras que pasan a través de los brazos posterior, sublenticular y retrolenticular de la cápsula interna. Dentro del brazo posterior se encuentran las *fibras corticoespinales* que nacen en la corteza motora y descienden hacia la médula espinal contralateral, y las *fibras talamocorticales* y *corticotalámicas (radiaciones talámicas centrales)* que interconectan los núcleos del tálamo con la corteza situada por encima de ellos. Los estudios en la especie humana han revelado que las fibras corticoespinales siguen una distribución somatotópica aproximadamente en la mitad caudal del brazo posterior. Las *radiaciones geniculotemporales (radiaciones auditivas)* transportan información

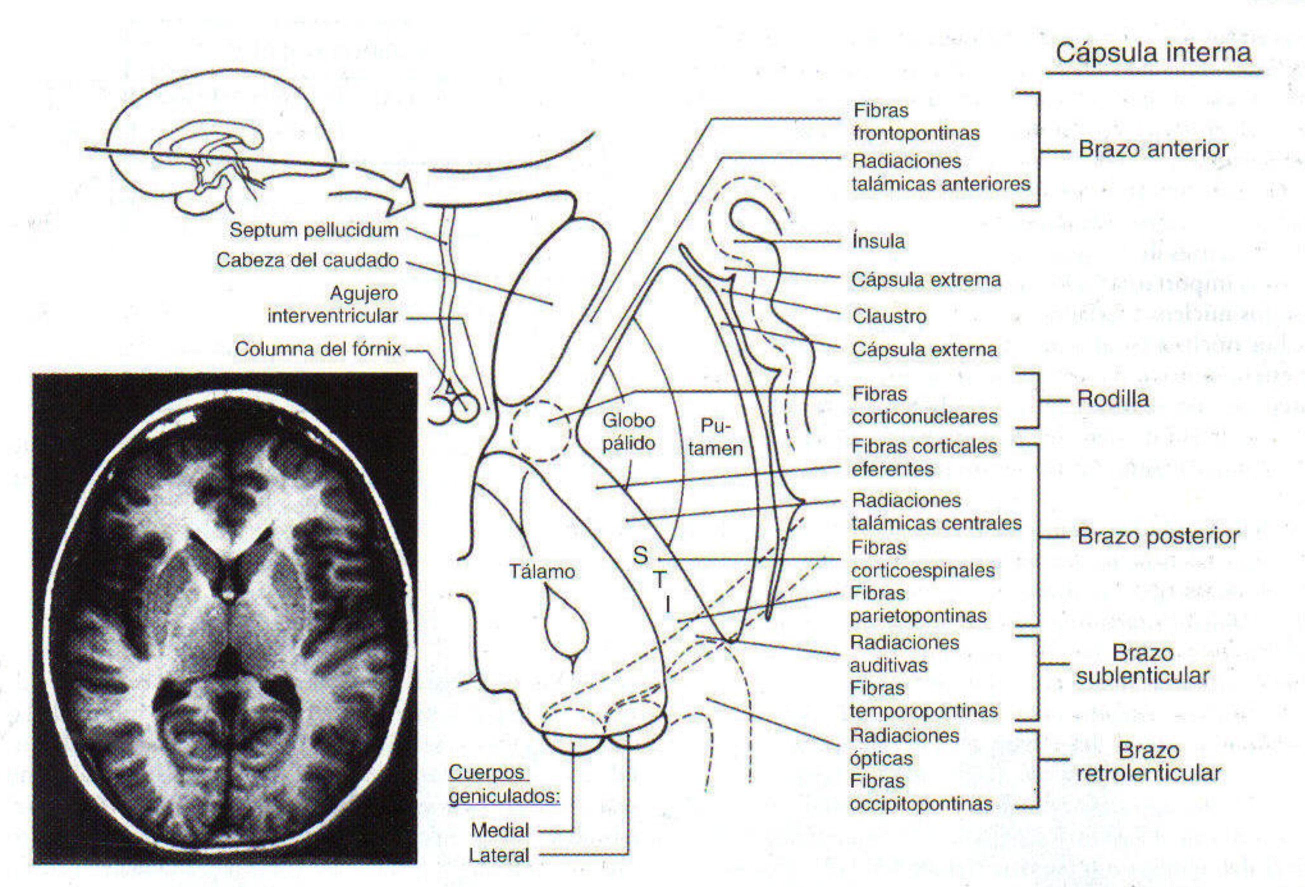


Figura 16-12. Esquema de la cápsula interna en el plano axial con una resonancia magnética en un nivel similar. Pueden identificarse sus diferentes porciones que se indican en el dibujo. Las fibras corticales eferentes engloban bajo un término genérico poblaciones específicas de fibras descendentes, como las corticorreticulares, corticorrúbricas y corticotectales. Aunque no se han señalado aquí, también existen tipos específicos de fibras corticales eferentes en los brazos sublenticular y retrolenticular de la cápsula interna. S, extremidad superior; T, tronco; I, extremidad inferior.

auditiva desde el núcleo geniculado medial hasta las circunvoluciones temporales transversas a través del brazo sublenticular. Los impulsos visuales del cuerpo geniculado lateral se transmiten hacia la corteza occipital mediante las *radiaciones geniculocalcarinas* a través del brazo retrolenticular (v. fig. 16-12). Las radiaciones geniculocalcarinas, o *radiaciones ópticas,* forman una lámina de fibras visible, inmediatamente lateral al tapetum, en su trayecto caudal hacia el lóbulo occipital.

Las fibras de la cápsula interna se abren en abanico en el interior de los hemisferios una vez rebasados distalmente el núcleo caudado y el putamen. Esta divergencia abrupta de sus axones forma la *corona radiada,* que contiene *fibras corticales eferentes convergentes,* así como *fibras corticales aferentes divergentes* (v. fig. 16-18).

Irrigación de la cápsula interna. La irrigación sanguínea de la rodilla y la mayor parte del brazo posterior de la cápsula interna deriva de las *arterias lenticuloestriadas,* que son ramas del segmento M_1 de la arteria cerebral media (v. figs. 16-10 y 16-13). Las ramas de la *arteria coroidea anterior* se encargan de la región anterior (ventral) del brazo posterior y del brazo retrolenticular inmediatamente adyacente. El brazo anterior recibe en cierto modo una doble irrigación sanguínea porque depende de las arterias lenticuloestriadas y de ramas de la *arteria estriada medial* (generalmente, rama de A_2). La oclusión (ictus isquémico) o ruptura (ictus hemorrágico) de los vasos correspondientes al brazo posterior puede producir un déficit motor y sensitivo. Lo más frecuente es una hemiparesia contralateral, que indica la lesión de las fibras corticoespinales. La hemiparesia puede acompañarse de una pérdida somatosensorial contralateral derivada de la interrupción de las fibras talamocorticales que conducen la información sensitiva desde el tálamo hasta la corteza.

Núcleos (ganglios) basales

El término «ganglios basales» es un tanto equívoco. Las células que forman estas estructuras no constituyen «ganglios» –denominación generalmente reservada para describir los agregados de somas neuronales en el sistema nervioso periférico– sino «núcleos» del sistema nervioso central. Además, la definición de los grupos celulares que constituyen los núcleos basales se ha ido modificando con los años, y las opiniones contemporáneas se centran

más en sus características funcionales. En este sentido, *los núcleos basales constan de: 1) los núcleos caudado y lenticular (juntos forman los núcleos basales dorsales [o posteriores]), 2) el núcleo accumbens y parte del tubérculo olfatorio adyacente (el estriado ventral) y 3) la sustancia innominada (pálido ventral)* (fig. 16-14). Como ya se comentó previamente, el *núcleo subtalámico* y la *sustancia negra* no son componentes de los núcleos basales pero se incluyen aquí por sus importantes relaciones estructurales y funcionales con los núcleos caudado y lenticular.

Los núcleos basales intervienen fundamentalmente en la esfera motora. Su lesión, como en los trastornos vasculares, genéticos degenerativos o idiopáticos, produce una gran variedad de defectos motores, algunos de los cuales se reconocen como movimientos involuntarios característicos.

Núcleos caudado y lenticular. En conjunto, los núcleos caudado y lenticular forman el *cuerpo estriado*. A su vez, el cuerpo estriado se divide en el *neoestriado*, compuesto por el *núcleo caudado* y el *putamen*, y el *paleoestriado* o *globo pálido* (v. fig. 16-14). La reunión del globo pálido y el putamen constituye el *núcleo lenticular*.

El núcleo caudado ocupa una posición característica en la pared lateral del ventrículo lateral y consta de tres partes: *cabeza*, *cuerpo* y *cola* (figs. 16-15 y 16-16). La *cabeza del núcleo caudado* forma un relieve evidente en el asta anterior del ventrículo lateral. Aproximadamente a nivel del agujero interventricular, el caudado disminuye de tamaño pero sigue en sentido caudal como *cuerpo del núcleo caudado* por la pared lateral del cuerpo del ventrículo lateral. En la pared lateral de su atrio, forma una curva en sentido anterior (ventral) y después rostral, para continuar como *cola del núcleo caudado* por la pared posterolateral (dorsolateral) de su asta temporal. Por ello, la forma de C del núcleo caudado sigue de forma precisa la forma de C del ventrículo lateral (excepto el asta posterior) (v. figs. 16-15*A* y *B* y 16-16*A*, *B* y *E-H*).

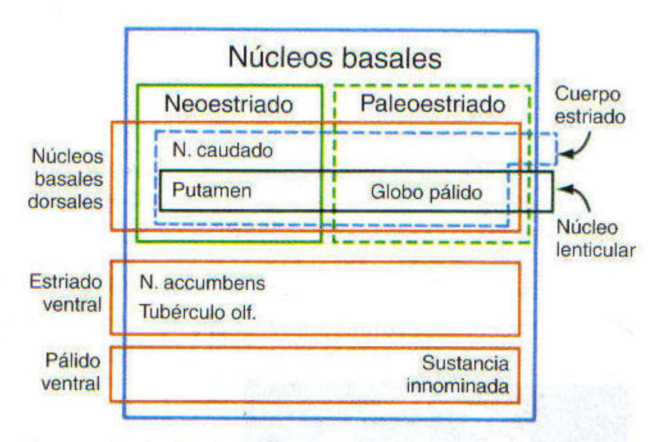


Figura 16-14. Conjunto de cuadros ensamblados para mostrar las estructuras que forman los diferentes componentes de los núcleos basales y los términos utilizados para describirlas.

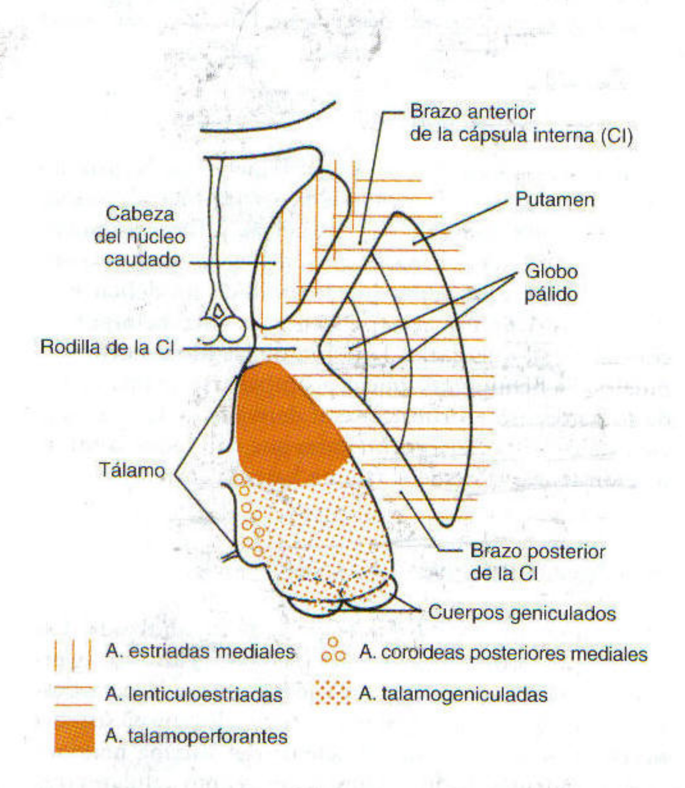


Figura 16-13. Irrigación arterial de los núcleos basales, la cápsula interna y el tálamo en el plano axial.

El *núcleo lenticular* se localiza en la base del hemisferio y está rodeado por sustancia blanca (v. figs. 16-15 y 16-16). La cápsula interna lo bordea medialmente y la cápsula externa lo separa del claustro lateralmente. Consta de una porción lateral más extensa, el *putamen*, y otra medial más pequeña, el *globo pálido* (o *pálido*). El putamen llega a zonas más posteriores (dorsales), rostrales y caudales en comparación con el globo pálido y claramente es la porción mayor del núcleo lenticular cuando se lo observa en los planos axial o coronal (v. fig. 16-15*B-E*). El *globo pálido* se sitúa medial al putamen y es más pequeño en todas sus dimensiones (v. figs. 16-15 y 16-16). Está dividido en las *porciones medial (interna)* y *lateral (externa)* por finas láminas de sustancia blanca orientadas verticalmente. El globo pálido también está separado del putamen por otra fina lámina de sustancia blanca.

Núcleo accumbens y sustancia innominada. El *núcleo accumbens* tiene una localización rostral y anterior en el hemisferio, donde el putamen se continúa con la cabeza del núcleo caudado (fig. 16-17). Este grupo celular también queda completamente adyacente a los núcleos septales y al núcleo de la banda diagonal, los cuales se extienden hacia la base del septum pellucidum. En niveles un poco más caudales, la *sustancia innominada* (núcleo basal de Meynert) se sitúa profunda al espacio perforado anterior en la zona anterior (ventral) a la comisura anterior (v. fig. 16-17). Esta área contiene agrupaciones de células grandes y pequeñas, y haces di-

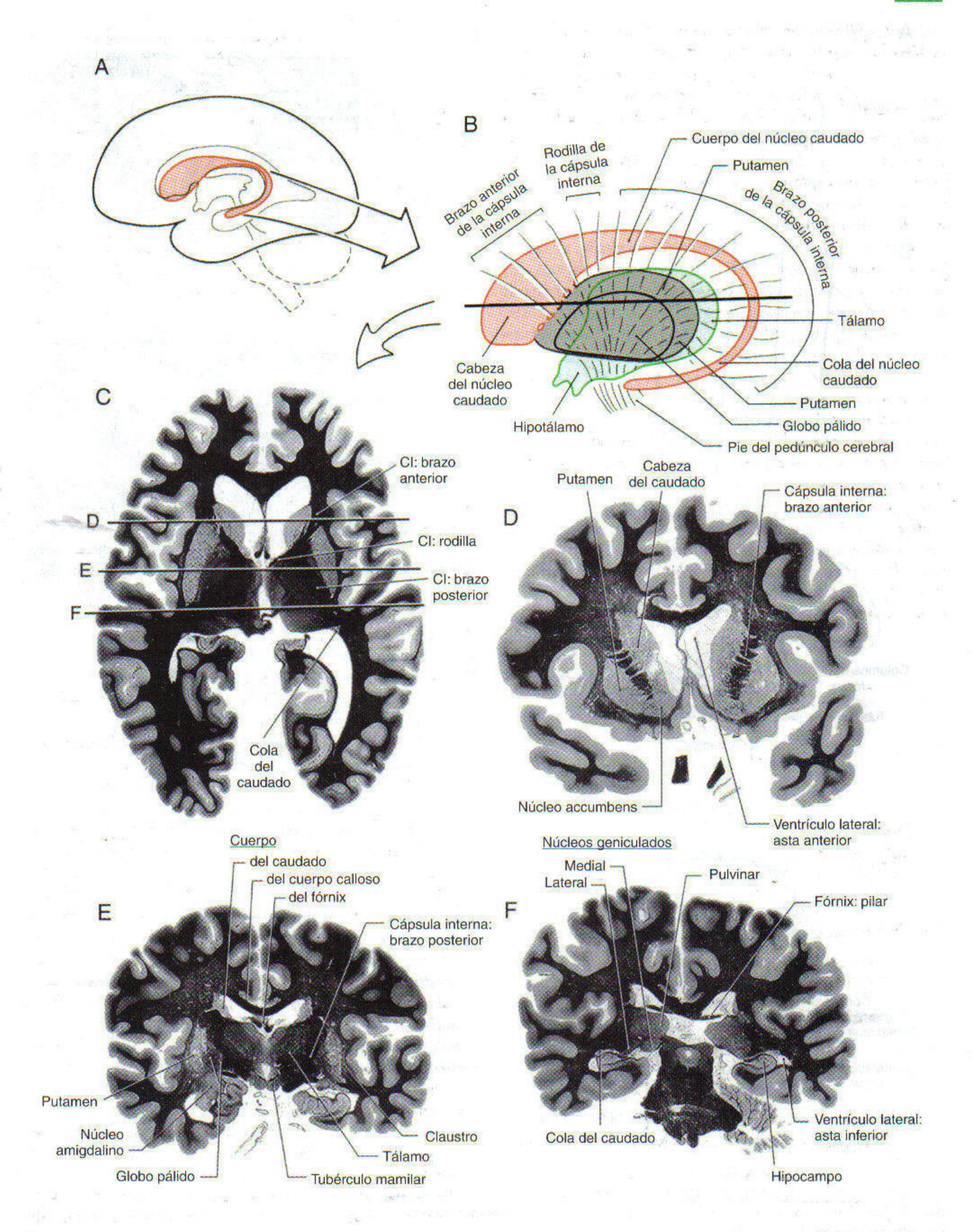


Figura 16-15. Esquemas tridimensionales *(A, B)* para mostrar las relaciones de la cápsula interna (CI), los núcleos basales y el tálamo. El corte axial *(C)* representa aproximadamente el plano ofrecido en *B*; los cortes coronales *(D-F)* están tomados en los tres niveles indicados en *C*. *C-F*, tinción de Weil.

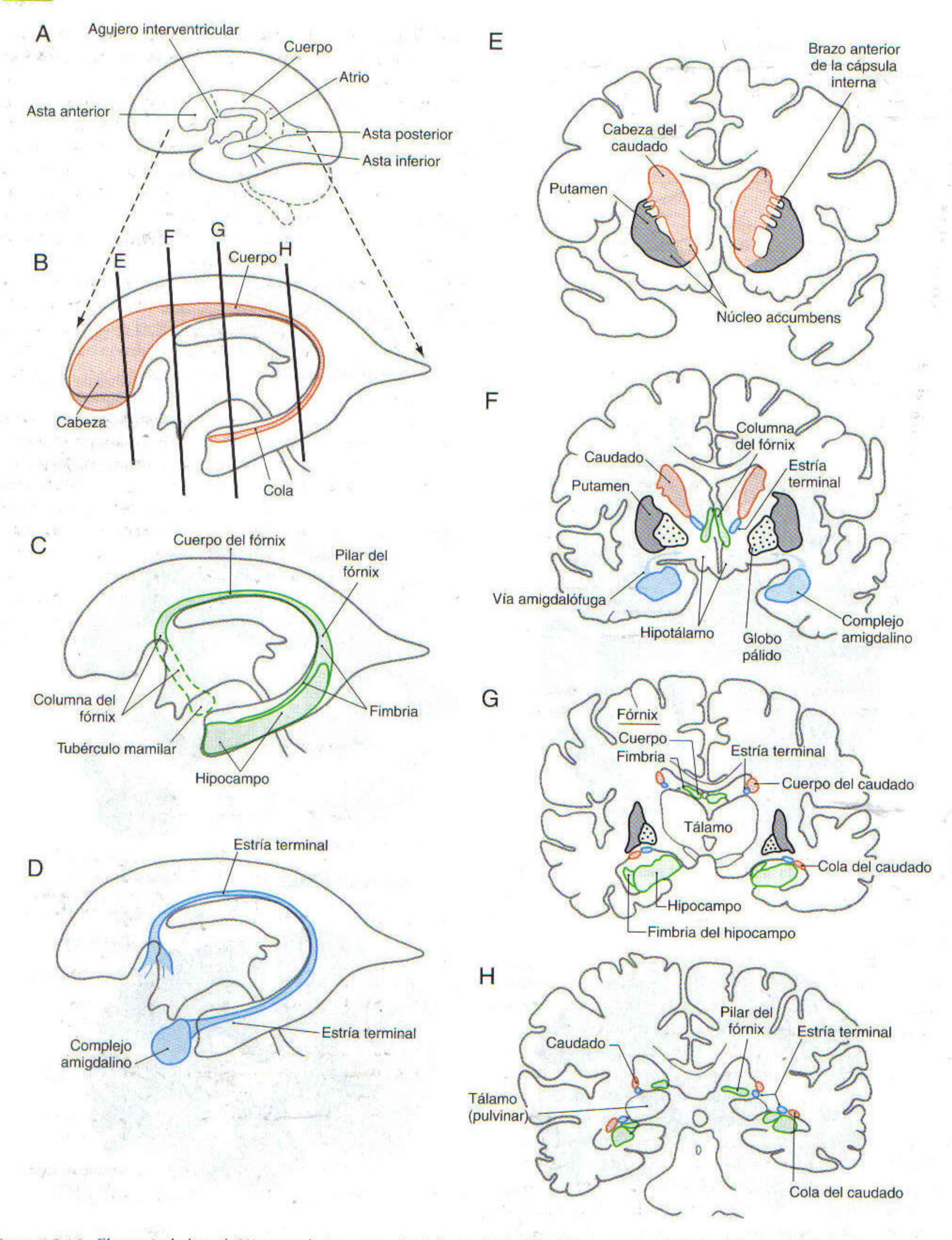


Figura 16-16. El ventrículo lateral *(A)* y sus relaciones con el núcleo caudado *(B)*, el hipocampo y el fórnix *(C)*, y la amígdala y la estría terminal *(D)*. Los niveles coronales de *E* a *H* se corresponden con los planos indicados en *B* y siguen un código de color para emparejar las estructuras correspondientes de *B*, *C* o *D*.

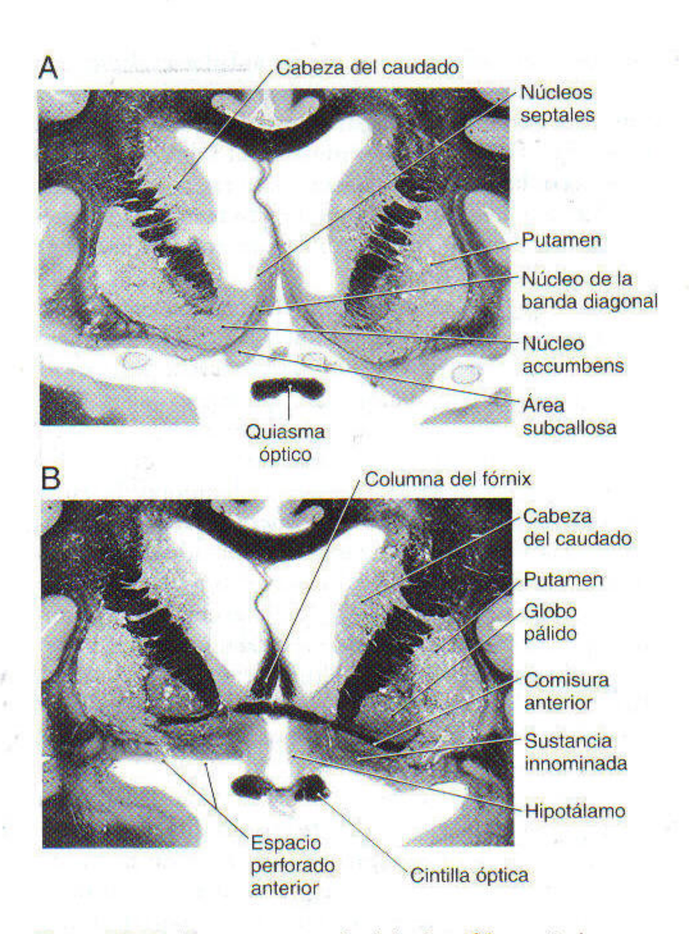


Figura 16-17. Cortes transversales del telencéfalo en niveles rostrales para mostrar el núcleo accumbens *(A)*, la sustancia innominada *(B)* y las estructuras adyacentes. Tinción de Weil.

fusos de fibras. Aunque en la enfermedad de Alzheimer se afectan muchas áreas del sistema nervioso, es especialmente notable la pérdida de neuronas grandes en la sustancia innominada.

Núcleo subtalámico y sustancia negra. A pesar de que no forman parte del telencéfalo ni embrionaria ni topográficamente, el núcleo subtalámico y la sustancia negra están íntimamente vinculados con los núcleos basales por sus conexiones (fig. 16-18). El *núcleo subtalámico*, un componente del diencéfalo, es un grupo celular aplanado con forma de lente que se halla rostral a la sustancia negra. Queda medial a la cápsula interna y está coronado por una fina lámina de fibras denominada *fascículo lenticular*. La *sustancia negra*, un elemento del mesencéfalo, se encuentra profunda al pie del pedúnculo cerebral e inmediatamente caudal al núcleo subtalámico. Está dividida en una *porción reticular* y una *porción compacta*; esta última se caracteriza por poseer numerosos somas neuronales que contienen melanina.

Principales conexiones de los núcleos basales. Las conexiones de los núcleos basales se comentan en su totalidad en el capítulo 26. Sin embargo, conviene repasar aquí brevemente sus relaciones, subrayando particularmente los principales haces de fibras de estas estructuras (v. fig. 16-18).

Los dos haces fundamentales de fibras eferentes que abandonan los núcleos basales son el *fascículo lenticular* y el *asa lenticular*. El primero sale del globo pálido, atraviesa el brazo posterior de la cápsula interna y forma una delgada lámina de fibras que se introduce entre el núcleo subtalámico y la zona incerta. Sus axones giran alrededor de la cara medial de la zona incerta y siguen un trayecto lateral (y posterior) como *fascículo talámico* (v. fig. 16-18). Las fibras del *asa lenticular* se originan en un nivel ligeramente más rostral, forman una curva en torno a la cara anteroventral de la cápsula interna y se dirigen en sentido caudal para unirse a las fibras del fascículo lenticular cuando éstas se incorporan al fascículo talámico (v. fig. 16-18).

Dos haces más pequeños pero de semejante importancia son el *fascículo subtalámico* y las *conexiones entre la sustancia negra y el neoestriado* (v. fig. 16-18). El fascículo subtalámico está compuesto por conexiones bidireccionales entre el globo pálido y el núcleo subtalámico; estas fibras también atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna. Las conexiones entre la sustancia negra y el neoestriado reciben su denominación por el origen y la terminación de las fibras. Los axones que proyectan desde

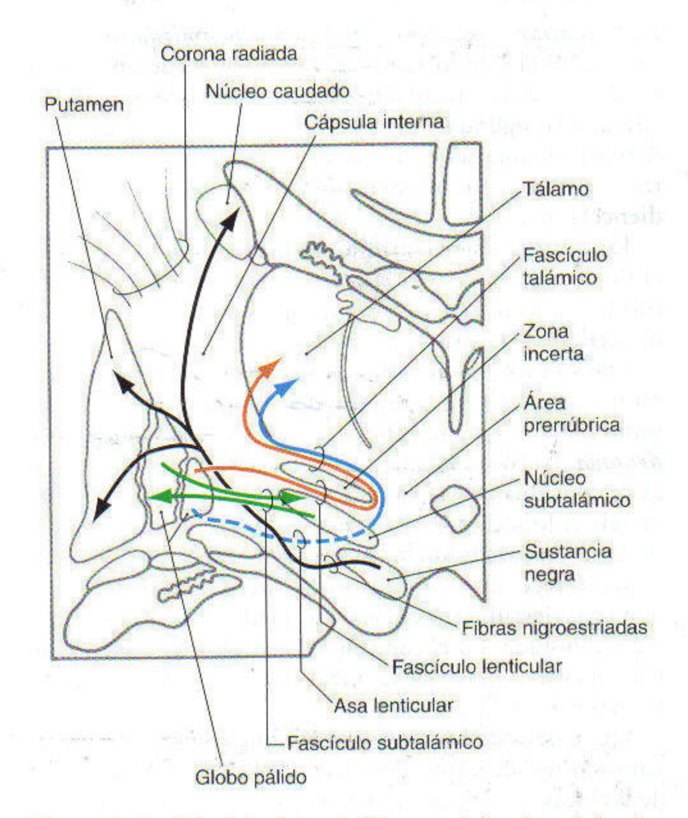


Figura 16-18. Principales haces de fibras asociados a los núcleos basales y al núcleo subtalámico y la sustancia negra.

las células de la sustancia negra hasta el neoestriado forman las proyecciones *nigroestriadas*, y los que se extienden desde las células estriatales hasta la sustancia negra son las fibras estriadonígricas.

Irrigación de los núcleos basales y sus estructuras relacionadas. La irrigación sanguínea del caudado y el putamen deriva de ramas de la *arteria estriada medial*, de *ramas lenticuloestriadas* de M_1 así como de la *arteria coroidea anterior* (v. figs. 16-10 y 16-13). La arteria estriada medial, generalmente procedente de A_2, se encarga de gran parte de la cabeza del núcleo caudado. La mayoría del núcleo lenticular y las cápsulas interna y externa circundantes están irrigadas por las ramas lenticuloestriadas de M_1. También corresponden a estas arterias las porciones anterior (ventral) y medial de la cabeza del caudado, así como su cuerpo. La cola del caudado, las regiones vecinas del núcleo lenticular y las estructuras adyacentes del lóbulo temporal (hipocampo, plexo coroideo) reciben su irrigación sanguínea a través de la arteria coroidea anterior, una rama de la arteria carótida interna. La correspondiente al núcleo subtalámico y la sustancia negra deriva de *ramas posteromediales* del segmento P_1 y de ramas de la arteria comunicante posterior. Estos vasos penetran en el cerebro a nivel de la unión entre el mesencéfalo y el diencéfalo, a través del espacio perforado posterior.

Hipocampo y amígdala

La *formación hipocámpica* y el *complejo amigdalino* se localizan en el lóbulo temporal. La primera se encuentra en el suelo anteromedial del asta temporal del ventrículo lateral y la segunda en el extremo rostral de este espacio. A través de una serie de vías (v. cap. 31), estas estructuras conectan con numerosos centros telencefálicos y diencefálicos.

En cuanto a su desarrollo, el hipocampo se forma al enrollarse hacia dentro la corteza primitiva para constituir la estructura curva con múltiples capas característica del cerebro adulto (v. fig. 16-15*F*). La formación hipocámpica está en la profundidad de la circunvolución parahipocámpica y se compone del *subículo*, el *hipocampo* (también denominado *asta de Amón*) y la *circunvolución dentada*. La corteza de la circunvolución parahipocámpica se continúa con el subículo que, a su vez, se transforma en el hipocampo. La circunvolución dentada forma un bucle que da la vuelta en torno al hipocampo y, al hacerlo, ofrece una superficie en dientes de sierra que queda al descubierto en sentido medial hacia el espacio subaracnoideo. En el capítulo 31 se tratan los detalles de la estructura interna de la formación hipocámpica que se resumen en la figura 31-4.

Los axones de las neuronas del hipocampo convergen para formar un importante haz que se incurva alrededor de las caras caudal, posterior (dorsal) y rostral del tálamo. Este haz, el *fórnix*, es una vía eferente fundamental de la formación hipocámpica (v. fig. 16-16*A-C* y *F-H*). Está compuesto por una porción caudal aplanada, el *pie*, otra posterior (dorsal) compacta, el *cuerpo*, y una tercera que se incurva alrededor de la parte rostral del tálamo y atraviesa el hipotálamo para terminar en el tubérculo mamilar, es decir, la *columna del fórnix*. A lo largo del borde de la circunvolución dentada, y siguiendo con el borde lateral del pie y el cuerpo del fórnix, existe una fina banda de fibras denominada *fimbria*.

El *complejo nuclear amigdalino* (frecuentemente llamado *amígdala*) se localiza profundo a la corteza del uncus (v. figs. 16-4 y 16-16*D-F*). Dos haces eferentes principales se relacionan con la amígdala. En primer lugar, la *estría terminal* sigue un trayecto en forma de bucle que reproduce, en sentido inverso, la disposición del núcleo caudado (v. fig. 16-16*D*). En el asta temporal, la estría terminal se sitúa inmediatamente medial a la cola del núcleo caudado. Al girar en sentido rostral, adopta su posición en el surco poco profundo entre el núcleo caudado y el tálamo (v. fig. 16-16*G* y *H*), donde se encuentra acompañada por la vena terminal (vena talamoestriada superior). Aproximadamente a la altura del agujero interventricular, las fibras de la estría terminal se abren en abanico para penetrar y acabar en el hipotálamo, el área septal y el neoestriado.

El segundo haz eferente principal de la amígdala es la *vía amigdalófuga ventral*, de distribución difusa. Estas fibras salen del complejo amigdalino, siguen un recorrido medial a través de la *sustancia innominada* y continúan medialmente hasta entrar en los núcleos hipotalámicos y septales, o girar caudalmente y distribuirse por el tronco del encéfalo (v. fig. 16-16*F*).

Los grupos celulares profundos al área subcallosa constituyen en conjunto los *núcleos septales* (v. fig. 16-17). Por consiguiente, el área subcallosa, junto con una pequeña banda cortical localizada adyacente a la lámina terminal, la *circunvolución paraterminal*, se denomina a menudo *área septal*. Los núcleos septales quedan medialmente adyacentes al núcleo accumbens y se continúan con láminas formadas por cuerpos neuronales que se extienden hacia el interior del *septum pellucidum*. Esta última estructura ocupa normalmente desde el fórnix hasta la superficie profunda del cuerpo calloso. Forma la pared medial de las astas anteriores y de una pequeña parte del cuerpo de los ventrículos laterales (v. figs. 16-12 y 16-15). En general, los núcleos septales tienen interconexiones complejas con las estructuras hipocámpicas, amigdalinas y límbicas.

Lesiones del lóbulo temporal. La lesión del lóbulo temporal, especialmente cuando es bilateral, casi siempre implica al hipocampo y la amígdala. Los defectos más directamente relacionados con el daño de estas estructuras consisten en alteraciones importantes de la alimentación y la conducta sexual, hasta llegar a la agresividad, así como de la función mnésica. En los trastornos de la memoria, el paciente puede mostrar una desaparición de la memoria reciente o incapacidad para adquirir nuevos recuerdos (aprender tareas nuevas), mientras que la memoria de los hechos que tuvieron lugar en el pasado lejano se mantiene intacta.

Irrigación del hipocampo y la amígdala. La irrigación sanguínea de la formación hipocámpica y el complejo amigdalino depende fundamentalmente de la *arteria coroidea anterior.* Este vaso nace de la carótida interna, circula a lo largo del borde medial del asta temporal y envía ramas al hipocampo y la amígdala. También le corresponde la cola del núcleo caudado, el plexo coroideo del asta temporal y las regiones anteriores (ventrales) del núcleo lenticular. La corteza del uncus y la de la circunvolución parahipocámpica están irrigadas por ramas superficiales de las *arterias cerebral media* y *cerebral posterior,* respectivamente.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Bailey P, von Bonin G: The Isocortex of Man. University of Illinois Press, Urbana, 1951.

Crosby EC, Humphrey T, Lauer EW: Correlative Anatomy of the Nervous System. Macmillan Publishing, New York, 1962.

Kretschmann H-J, Weinrich W: Cranial Neuroimaging and Clinical Neuroanatomy, Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography, 2nd ed. Thieme Medical Publishers, New York, 1992.

Kuhlenbeck H: The Central Nervous System of Vertebrates: A General Survey of Its Comparative Anatomy with an Introduction to the Pertinent Fundamental Biologic and Logical Concepts, vol 5, part I: Derivatives of the Prosencephalon: Diencephalon and Telencephalon. S. Karger, Basel, 1977.

Kuhlenbeck H: The Central Nervous System of Vertebrates: A General Survey of Its Comparative Anatomy with an Introduction to the Pertinent Fundamental Biologic and Logical Concepts, vol 5, part II: Mammalian Telencephalon: Surface Morphology and Cerebral Cortex. S. Karger, Basel, 1978.

Nieuwenhuys R, Voogd J, van Huijzen C: The Human Central Nervous System, A Synopsis and Atlas, 3rd ed. Springer-Verlag, Berlin, 1988.

Parent A: Carpenter's Human Neuroanatomy, 9th ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1996.

Paxinos G (ed): The Human Nervous System. Academic Press, San Diego, 1990, pp 439–755.

Varnavas GG, Grand W: The insular cortex: Morphological and vascular anatomic characteristics. Neurosurgery 44:127–138, 1999.

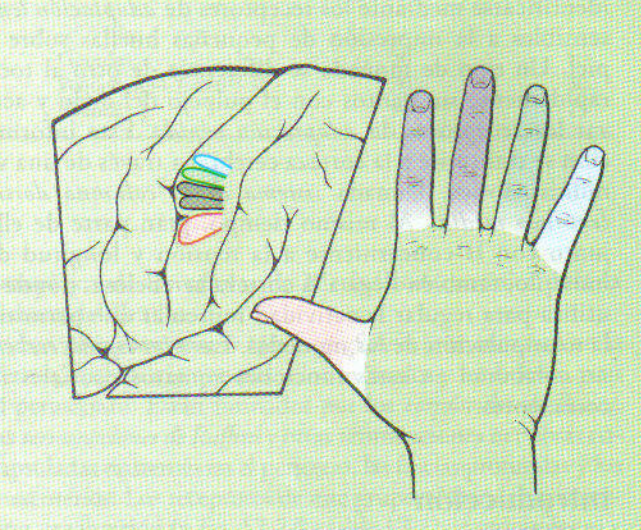
Zola-Morgan S, Squire LR: Neuroanatomy of memory. Annu Rev Neurosci 16:547–563, 1993.

Sección III

Neurobiología de los sistemas

Capítulo 17

Sistema somatosensorial I: discriminación táctil y sensibilidad postural



S. Warren, N. F. Capra y R. P. Yezierski

Para saber el tipo de monedas que hay en un bolsillo, se utiliza la información obtenida al activarse los receptores especializados del *sistema somatosensorial*. El tamaño de una moneda se determina específicamente al percibir los ángulos de las articulaciones cuando se la sujeta con el índice y el pulgar. La cara y la cruz pueden identificarse mediante los receptores de *adaptación lenta* sensibles a la impresión de pequeñas huellas sobre la piel. Un tipo de moneda se diferencia de otro al tocar rápidamente sus cantos con el pulpejo del dedo y activar los receptores de *adaptación rápida*. Esta información se transmite a la corteza cerebral a través de una vía multisináptica, llamada *sistema de la columna dorsal-lemnisco medial*. Al mismo tiempo, gran parte de ella, junto con la concerniente a la tensión y longitud del músculo, también llega a la corteza cerebelosa, donde se utiliza para regular la actividad muscular que permitirá la manipulación de las monedas. Las *vías espinocerebelosas* colaboran en estas funciones somatosensoriales inconscientes.

Introducción

En general, el sistema somatosensorial transmite y analiza el *tacto* o la información *táctil* que proviene tanto del exterior como del interior de la cabeza y el cuerpo. El resultado de estos procesos permite apreciar la sensibilidad somática, que puede clasificarse en las submodalidades de *tacto discriminatorio (epicrítico), vibración, propiosensibilidad (sensibilidad postural), tacto grosero no discriminatorio (protopático), sensibilidad térmica (frío y calor)* y *nocisensibilidad (dolor)*. Estas señales se conducen a través de las siguientes vías anatómicas y funcionales independientes: 1) vía de la *columna dorsal-lemnisco medial*, 2) vías *trigeminotalámicas*, 3) vías *espinocerebelosas* y 4) *sistema anterolateral*.

Este capítulo describe las vías que transmiten el tacto discriminatorio, la vibración y la información propiosensible. Se trata de la *vía de la columna dorsal-lemnisco medial*, parte de las vías trigeminotalámicas que se originan en el *núcleo sensitivo principal del trigémino* y las vías *espinocerebelosas*. Las vías que conducen las diferentes modalidades de dolor, temperatura, tacto protopático, prurito y cosquilleo componen el sistema anterolateral. Este sistema y parte de la vía trigeminotalámica se describen en el capítulo 18.

Sistema de la columna posterior-lemnisco medial

La vía de la columna dorsal-lemnisco medial (figs. 17-6 y 17-8) participa en la percepción y apreciación de los estímulos mecánicos. Mediante estos procesos se consigue discriminar los detalles de la forma y la textura, reconocer la figura de las estructuras tridimensionales *(estereognosia)* y detectar el movimiento. Esta vía también interviene en el transporte de la información relacionada con la percepción consciente de la posición corporal *(propiosensibilidad)* y el movimiento de los miembros en el espacio *(cinestesia)*.

Las características específicas del sistema de la columna dorsal-lemnisco medial son la transmisión a través de fibras sensitivas somáticas generales (SSG) con alta velocidad de conducción, la existencia de pocos relevos sinápticos para procesar la señal y la conservación de una organización somatotópica precisa. Todo ello permite identificar con exactitud la región corporal estimulada. Existe poca convergencia a lo largo de la vía; por lo tanto, la señal se transmite con una gran fidelidad y una elevada resolución espacial y temporal. El sistema conduce las sensaciones somáticas utilizando *códigos de frecuencia* y *de población*. Entre los primeros, la frecuencia de la activación celular indica la intensidad o los aspectos temporales del estímulo táctil. Según los segundos, la distribución temporal y espacial de las células activadas en el sistema nervioso central permite localizar el estímulo, así como su movimiento o su dirección, si existen.

La elevada resolución en el sistema de la columna dorsal-lemnisco medial se consigue por medio de mecanismos inhibidores, como la *inhibición lateral (adyacente)*. Este procedimiento, que agudiza y refuerza la diferenciación de puntos separados de la piel, resulta decisivo para la *discriminación entre dos puntos*. La capacidad para distinguir la estimulación simultánea de dos puntos difiere ampliamente según la región corporal considerada.

Mecanorreceptores periféricos. El primer paso para provocar una sensación somática es la activación de los mecanorreceptores periféricos. La presión mecánica, como por ejemplo, al deformarse la piel, se *transduce* en una señal eléctrica en la prolongación periférica de las neuronas aferentes primarias. Esto produce un *potencial gradual de membrana* despolarizante a través de la membrana neuronal. Si este potencial despolariza hasta su *umbral* la *zona desencadenante*, situada en el primer segmento mielínico del axón, se genera un *potencial de acción* (v. cap. 3). En la mayoría de los receptores, la transducción ocurre entre el mecanorreceptor y la membrana aferente primaria subyacente. Por el contrario, las células de Merkel pueden influir sobre su axón aferente primario asociado mediante la liberación de vesículas con una sustancia transmisora.

Cada tipo morfológico de receptor responde a diferentes estímulos táctiles. Los *receptores táctiles cutáneos* (tabla 17-1; fig. 17-1) se localizan en la epidermis basal y la dermis de la *piel sin pelo ni glándulas* (palmas, plantas y labios) y *con pelo*. Estos mecanorreceptores de bajo umbral pueden estar encapsulados, como los *corpúsculos de Meissner* y *de Pacini*, o no encapsulados, como los *complejos de las células de Merkel* y los *receptores de los folículos pilosos*. Los corpúsculos de Meissner, los receptores de los folículos pilosos y los corpúsculos de Pacini reaccionan ante los estímulos transitorios, fásicos o vibratorios. Responden al inicio o al final de cada estímulo, pero no durante el tiempo que se mantenga. En consecuencia, son *receptores de adaptación rápida* (AR) (fig. 17-2*A*). Los receptores de los folículos pilosos también pueden detectar

Tabla 17-1. Mecanorreceptores cutáneos con los tipos de fibras y sensibilidades asociados a ellos

Tipo de receptor (velocidad de adaptación)	Sensación provocada por la microestimulación	Tipo de fibra (grupo)	Tamaño del campo receptor (promedio)	Número por cm²	
				Pulpejo de los dedos	Palma
Corpúsulo de Meissner (AR)	Golpeteo, vibración a 5-40 Hz	II	Pequeño (54,9 ± 8,6 mm²)	>100	40
Receptores de los folículos pilosos (AR, AL)	Movimiento, dirección	II	–	–	–
Corpúsculo de Pacini (AR)	Vibración a 60-300 Hz	II	Grande	20	10
Célula de Merkel (AL)	Tacto-presión	II	Pequeño (44,7 mm²)	70	30
Complejo de Ruffini (AL)	Desconocida	II	Grande	50	15

AR, adaptación rápida; AL, adaptación lenta

el movimiento, su dirección u orientación, y su velocidad.

Los complejos de las células de Merkel y algunos receptores de los folículos pilosos detectan estímulos tónicos, tales como una pequeña depresión aislada de la piel. Ofrecen información relacionada con el desplazamiento y la velocidad del estímulo. También pueden codificar su intensidad y duración debido a que son receptores de *adaptación lenta* (AL) y se mantienen activados a lo largo de toda su duración (v. fig. 17-2*A*). Por ejemplo, los complejos de las células de Merkel son cruciales para la lectura del Braille.

Los *mecanorreceptores táctiles profundos* se encuentran en la dermis, en la fascia que rodea los músculos y los huesos, y en el periodonto. Están formados por los *corpúsculos de Pacini*, las *terminaciones de Ruffini* y otras terminaciones nerviosas encapsuladas existentes en el periostio, las fascias profundas y los mesenterios. Los receptores de este grupo responden a la presión, la vibración (v. fig. 17-2*B* y tabla 17-1), el estiramiento y distensión de la piel, y el desplazamiento de los dientes.

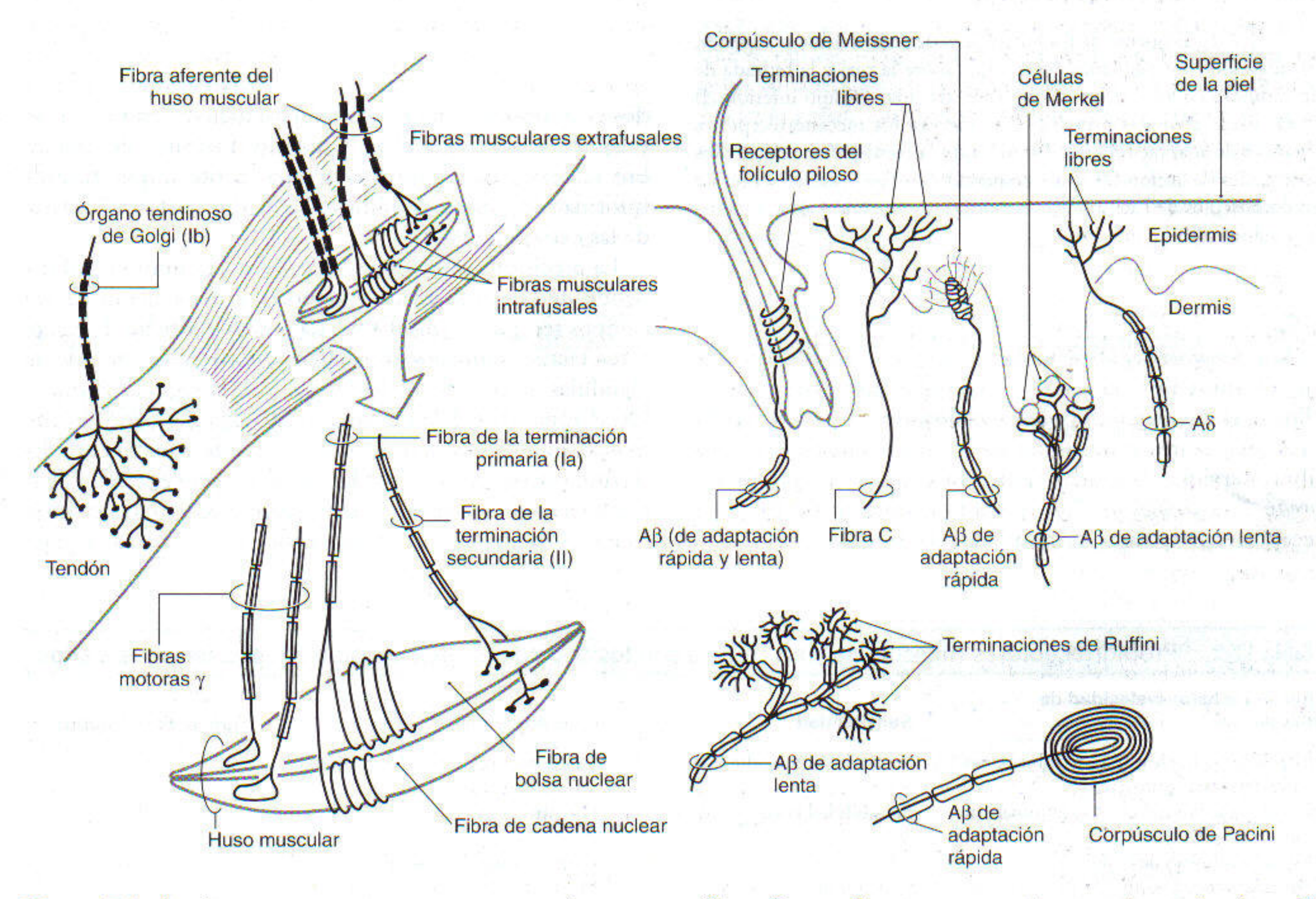


Figura 17-1. Propiorreceptores y mecanorreceptores cutáneos, con sus fibras aferentes. Los receptores cutáneos pueden ser de adaptación lenta o rápida.

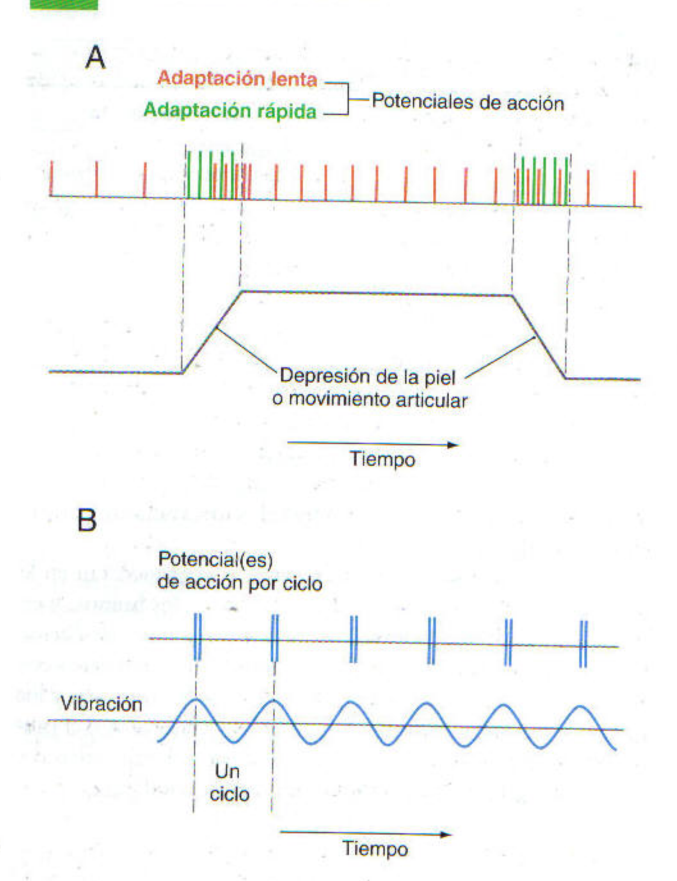


Figura 17-2. Esquema de los potenciales de acción (dibujo superior, *A*) suscitados por pequeñas depresiones sobre la piel y la retirada de un estímulo cutáneo o un movimiento articular (dibujo inferior, *A*) en las fibras aferentes primarias que inervan los mecanorreceptores cutáneos de adaptación lenta (rojo) y rápida (verde). Esquema de los potenciales de acción (*B*, azul) despertados en las fibras aferentes de los corpúsculos de Pacini por la estimulación sinusoidal de la superficie cutánea (dibujo inferior, *B*).

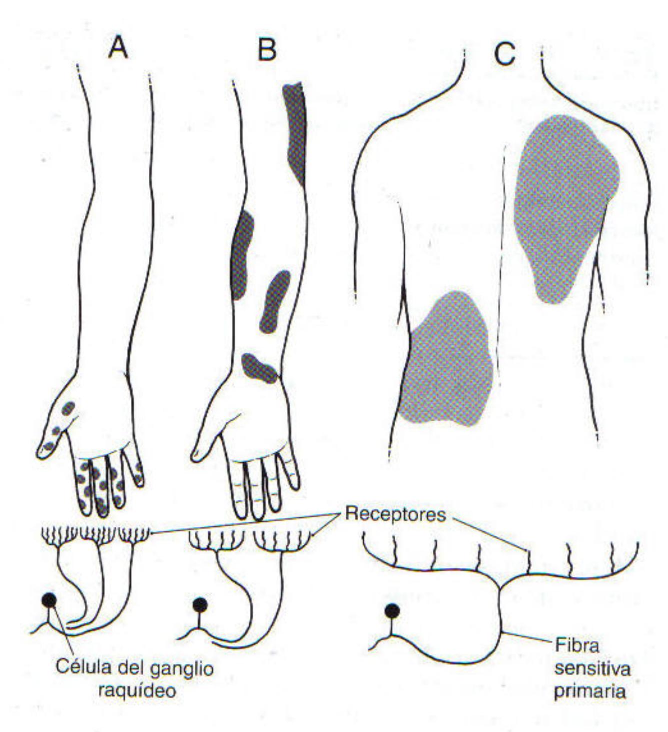


Figura 17-3. Modificación del tamaño del campo receptor en función de la densidad de inervación periférica. Cuanto mayor sea la densidad de receptores, menor es el tamaño del campo receptor de cada fibra aferente.

Los *propiorreceptores* (tabla 17-2; v. fig. 17-1) se sitúan en los músculos, tendones y cápsulas articulares. Entre ellos se encuentran las bolsas y cadenas nucleares de las fibras musculares intrafusales de los *husos musculares* y sus fibras nerviosas asociadas. También tienen esta función los *órganos tendinosos de Golgi* y sus fibras del grupo Ib, y los receptores articulares encapsulados del tipo de Ruffini. Todos ellos responden a la posición estática de los miembros y las articulaciones o al movimiento dinámico del miembro (cinestesia), y constituyen una fuente importante de información para el equilibrio, la postura y el movimiento de las extremidades.

La precisión con la que se percibe un estímulo táctil depende de la densidad de receptores y del tamaño de sus campos receptores (fig. 17-3). La mayor densidad de receptores táctiles cutáneos se encuentra en la piel sin pelo ni glándulas de la yema de los dedos y en la región peribucal. Otras zonas, como la espalda, tienen una densidad mucho menor, lo que genera un gradiente en este aspecto entre las distintas partes del cuerpo. El *campo receptor* es el área de la piel inervada por las ramas de una fibra SSG, cuya estimulación activa a sus receptores (v. fig. 17-3). En los lugares

Tabla 17-2. Propiorreceptores musculares y articulares con los tipos de fibras y sensibilidades asociados a ellos

Tipo de receptor (velocidad de adaptación)	Sensibilidad	Función/señal	Tipo de fibra (grupo)
Fibra de bolsa nuclear (AL, terminaciones anuloespirales primarias)	Sensibilidad muy dinámica	Longitud y velocidad del cambio; longitud y velocidad	Ia
Fibra de cadena nuclear (AL, terminación secundaria en flor)	Sensibilidad poco dinámica	Longitud; tensión	II
Órgano tendinoso de Golgi (AL)	Tensión	Fuerza muscular; tensión	Ib
Terminaciones de Ruffini (AL)	Posición de la extremidad	Movimiento articular y presión	I

AL, adaptación lenta

donde la densidad es elevada, como las yemas de los dedos, se encuentran *campos receptores pequeños*, y cada receptor inerva una zona de piel extremadamente reducida. Se trata de regiones donde la persona puede discriminar pequeñas variaciones en los diferentes estímulos sensitivos. En otras zonas, la densidad de receptores es baja, y cada uno se ocupa de áreas extensas de la piel, dando lugar a *campos receptores grandes* y disminuyendo la capacidad de discriminación.

En todos los niveles de las vías del tacto, las regiones del cuerpo muy inervadas tienen más neuronas para su representación y ocupan una parte desproporcionadamente mayor en el mapa corporal del sistema somatosensorial. Por consiguiente, las yemas de los dedos y los labios aportan al sistema nervioso central una información más específica y detallada sobre sus estímulos táctiles.

Fibras aferentes primarias. Como ya se describió en el capítulo 9, las fibras aferentes primarias SSG constan de: 1) una *prolongación periférica* que se extiende desde el ganglio raquídeo hasta contactar con los mecanorreceptores periféricos o finalizar como terminaciones nerviosas libres, 2) una *prolongación central* que viaja desde el ganglio raquídeo hasta el sistema nervioso central, y 3) un *soma celular seudomonopolar* en el ganglio raquídeo. La distribución periférica de los nervios aferentes relacionados con cada nivel medular delimita la organización segmentaria de los *dermatomas*. En la exploración clínica, estas bandas de piel acintadas se asocian fundamentalmente a las fibras y vías que conducen la información dolorosa y térmica; se estudian en el capítulo 18.

Los nervios periféricos se clasifican según dos criterios. Uno se basa en su contribución a un potencial de acción compuesto (ondas A, B y C), registrado en un nervio periférico mixto completo (p. ej., el nervio ciático) tras su estimulación eléctrica. El otro sistema, específico para las fibras cutáneas (p. ej., el nervio cutáneo lateral del antebrazo o el nervio sural), se fija en el diámetro de la fibra, el grosor de la mielina y la velocidad de conducción (clases I, II, III y IV) (tabla 17-3; fig. 17-4). Los dos métodos están relacionados entre sí, ya que la velocidad de conducción determina la aportación de una fibra al potencial de acción compuesto. El tacto discriminatorio, la sensibilidad vibratoria y la sensibilidad postural se transmiten por fibras de los grupos Ia, Ib y II (v. tablas 17-1 y 17-2).

Médula espinal y tronco del encéfalo. Basándose en los diámetros de la célula y del axón, las fibras sensitivas primarias se dividen en *grandes* y *pequeñas*. Las fibras de diámetro grande conducen el tacto discriminatorio, la vibración y la propiosensibilidad (grupos Ia, Ib, II y Aβ; v. tablas 17-1 y 17-2). Entran en la médula espinal por la *división medial de la raíz posterior* (v. cap. 9) y a continuación se ramifican (fig. 17-5). Un grupo de sus ramas termina en las neuronas de segundo orden de la sustancia gris medular en el mismo nivel de su entrada, y por encima y por debajo del mismo. Estas ramas participan en diferentes reflejos medulares y en las proyecciones ascendentes, como *fibras postsinápticas de las columnas posteriores*. El grupo más grande asciende y contribuye a la formación de los *fascículos grácil* y *cuneiforme*. En conjunto, estos haces de fibras se denominan *columnas posteriores* debido a su posición en la médula espinal (fig. 17-6; v. también fig. 17-5).

En las columnas posteriores, las fibras de los diferentes dermatomas siguen una organización topográfica. Las de los niveles sacros se colocan en una posición medial y las que se van incorporando en su trayecto ascendente (hasta el nivel torácico T6) se añaden más laterales para formar el *fascículo grácil*. Las fibras torácicas por encima de T6 y las cervicales constituyen el *fascículo cuneiforme*, de situación lateral, según un proceso similar. De esta manera, la pierna está representada en la región medial y el brazo queda late-

Tabla 17-3. Fibras sensitivas y motoras periféricas: grupos, diámetros y velocidades de conducción

Clasificación electrofisiológica de los nervios periféricos	Clasificación de las fibras aferentes (clase/grupo)	Diámetro de la fibra (μm)	Velocidad de conducción (m/s)	Receptor inervado
Tipo de fibra sensitiva				
Aα	Ia y Ib	13 – 20	80 – 120	Husos musculares primarios, órgano tendinoso de Golgi
Aβ	II	6 – 12	35 – 75	Husos musculares secundarios, mecanorreceptores cutáneos
Aδ	III	1 – 5	5 – 30	Mecanorreceptores cutáneos, termorreceptores, nocirreceptores
C	IV	0,2 – 1,5	0,5 – 2	Mecanorreceptores cutáneos, termorreceptores, nocirreceptores
Tipo de fibra motora				
Aα	–	12 – 20	72 – 120	Fibras musculares esqueléticas extrafusales
Aγ	–	2 – 8	12 – 48	Fibras musculares intrafusales
B	–	1 – 3	6 – 18	Fibras autónomas preganglionares
C	–	0,2 – 2	0,5 – 2	Fibras autónomas posganglionares

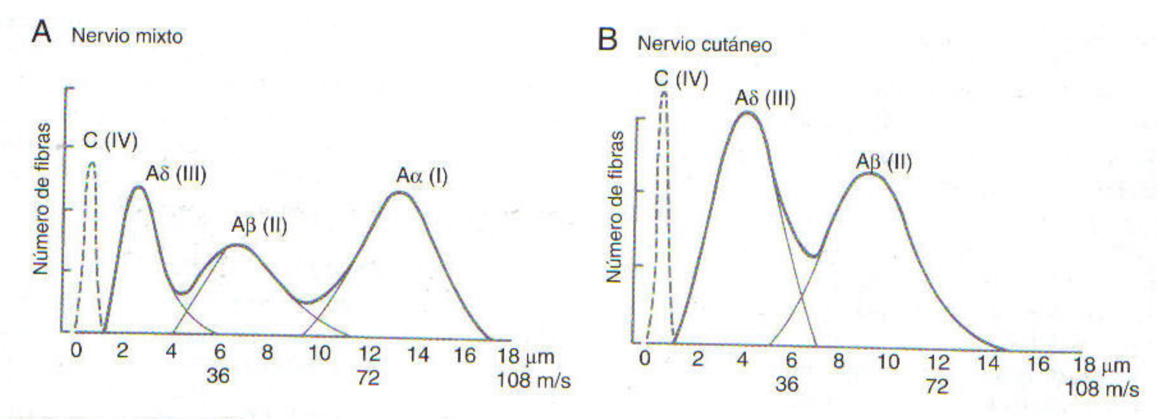


Figura 17-4. Potencial de acción compuesto provocado en un nervio mixto *(A)* y en un nervio cutáneo *(B)* como respuesta a la estimulación eléctrica. Obsérvese el aumento en el número de fibras de pequeño diámetro y la ausencia de fibras Aα en el nervio cutáneo *(B)*.

ral dentro de las columnas posteriores (v. fig. 17-6). La afectación del flujo sanguíneo en la arteria espinal posterior, que irriga el cordón posterior, o la lesión mecánica de las columnas posteriores (como en el *síndrome de Brown-Séquard*) provoca una *reducción o pérdida ipsolateral de la sensibilidad táctil discriminatoria, postural y vibratoria a partir del nivel segmentario de la lesión hacia abajo.*

Los *núcleos de la columna dorsal, núcleos grácil* y *cuneiforme,* se encuentran en la parte posterior del bulbo, en el extremo rostral de sus fascículos respectivos. Están irrigados por la arteria espinal posterior (v. fig. 17-6). Los cuerpos celulares de estos núcleos constituyen las *neuronas secundarias* del sistema de la columna dorsal-lemnisco medial. Les llega la información desde las *neuronas de primer orden,* cuyos somas celulares están en el ganglio raquídeo ipsolateral. El núcleo grácil recibe los impulsos procedentes de las regiones sacra, lumbar y torácica inferior a través del *fascículo grácil*; el núcleo cuneiforme los recibe de los niveles torácico superior y cervical a través del *fascículo cuneiforme.*

Además de la organización somatotópica de las proyecciones hacia los núcleos de la columna dorsal, existe una separación de los impulsos táctiles por submodalidades dentro de estos núcleos. Las neuronas de relevo que reciben estímulos excitadores desde las fibras aferentes primarias forman bandas rostrocaudales específicas de cada submodalidad (fig. 17-7). Las señales de adaptación rápida terminan en la zona central y caudal de los núcleos. Los estímulos cutáneos de adaptación lenta y los impulsos de los husos musculares y las articulaciones llegan al polo rostral de los nú-

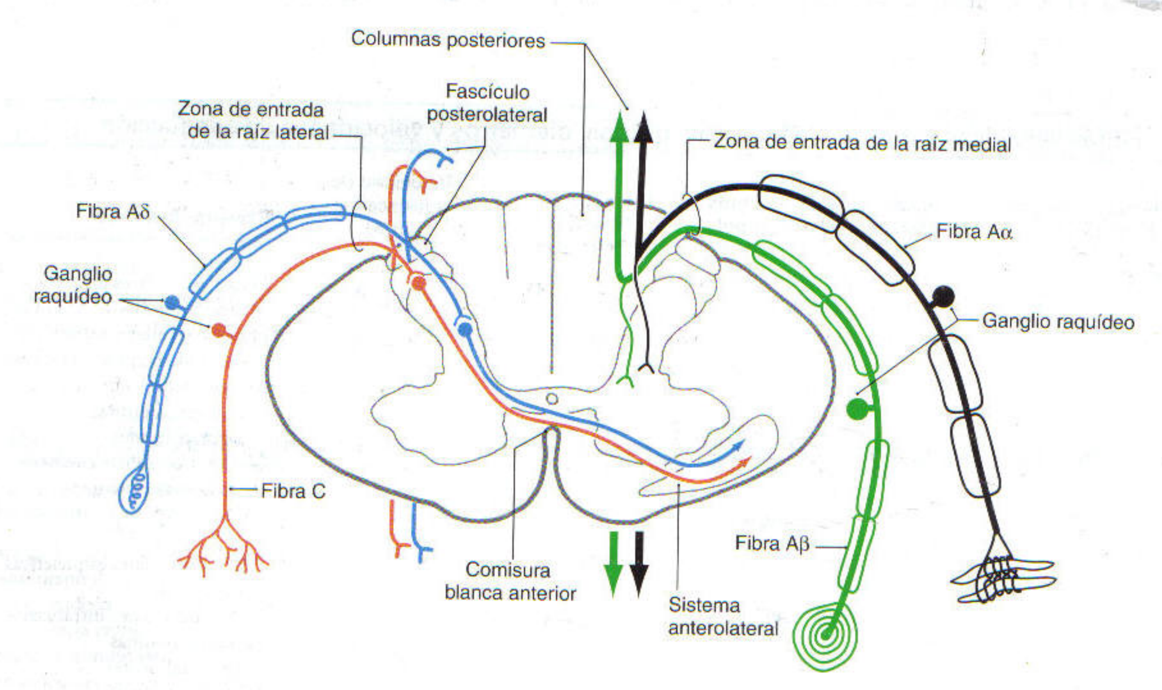


Figura 17-5. Corte representativo de la médula espinal cervical para mostrar las fibras Aα y Aβ de gran diámetro a la derecha y las fibras Aδ y C de diámetro pequeño a la izquierda.

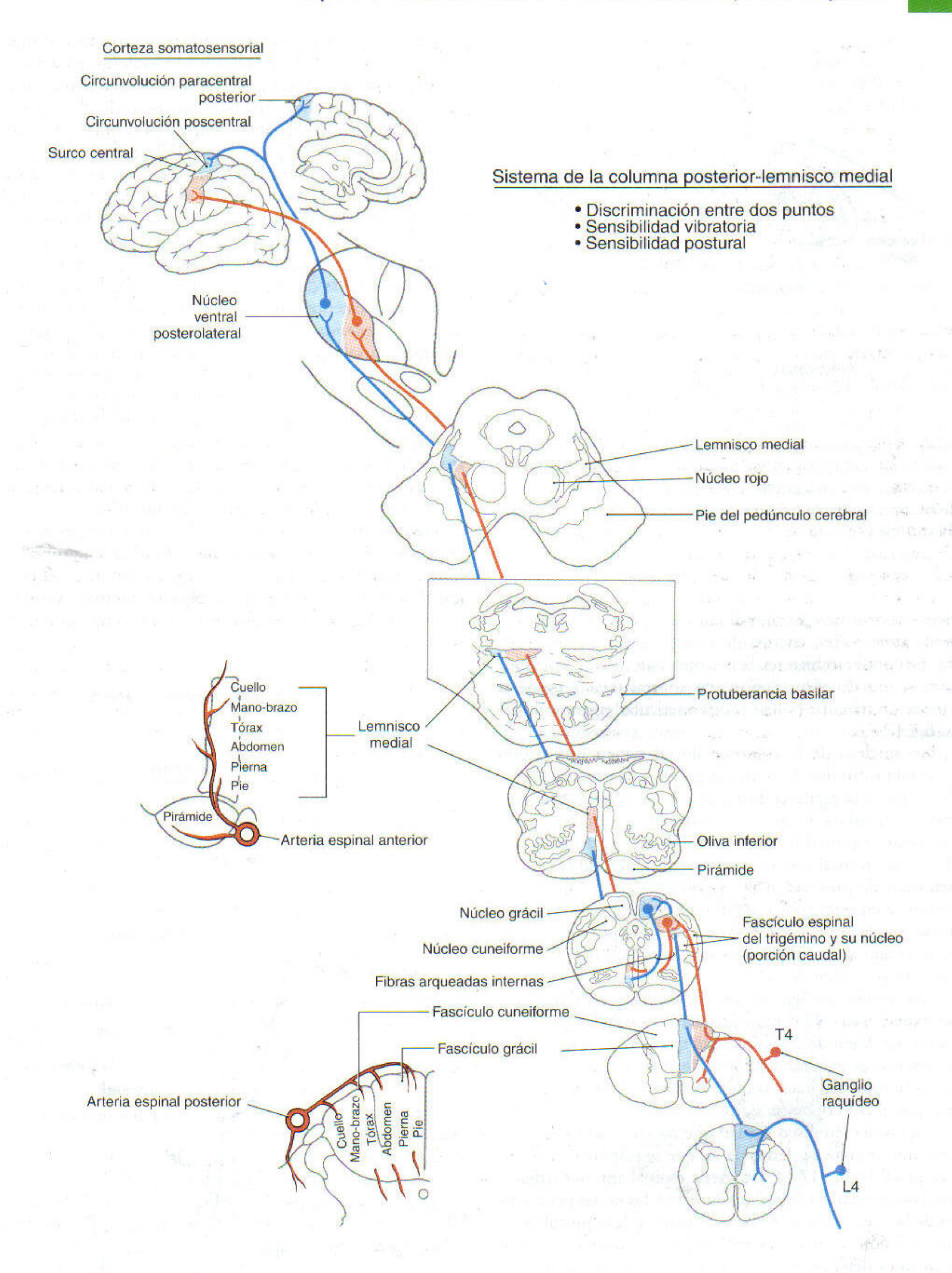


Figura 17- 6. Sistema de la columna dorsal-lemnisco medial. Observe la organización somatotópica de las partes del cuerpo en cada nivel de esta vía.

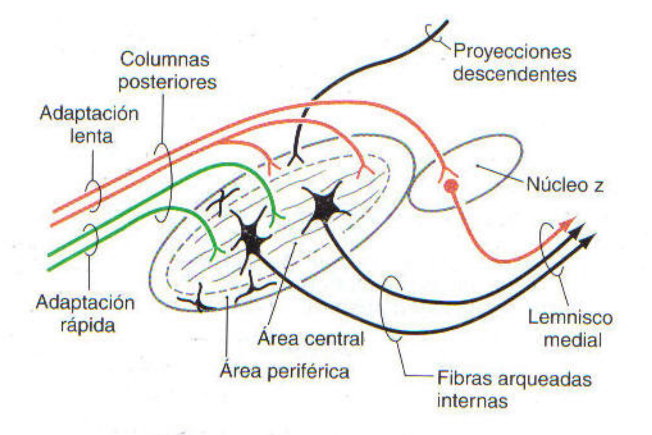


Figura 17-7. Representación esquemática de los núcleos de la columna dorsal y del núcleo z. Los impulsos de adaptación lenta, como los correspondientes a los receptores articulares y musculares, terminan sobre todo en la región periférica. Los de adaptación rápida, como los procedentes de los corpúsculos de Meissner y algunos receptores de los folículos pilosos, conectan con la región central. Las proyecciones de los núcleos de la columna dorsal reciben la influencia de los impulsos descendentes originados en otras regiones del tronco del encéfalo y corticales.

cleos cuneiforme y grácil, y al *núcleo z*, que se encuentra inmediatamente por encima de ellos. Los núcleos de la columna dorsal también reciben axones descendentes desde la corteza somatosensorial primaria contralateral y desde la formación reticular bulbar (núcleo reticular gigantocelular) (v. fig. 17-7).

Los núcleos de la columna dorsal tienen una región «central profunda» de neuronas grandes de proyección rodeada por una periferia difusa de células pequeñas fusiformes y con radios (v. fig. 17-7). Estas últimas son las interneuronas responsables de la retroinhibición de estos núcleos. La retroalimentación altera la actividad de las neuronas de proyección de la región central. Además, la presencia en estas células de impulsos ajenos a la columna dorsal sugiere que la información recibida por los núcleos de la columna dorsal no sólo se releva, sino que también sufre un procesamiento.

Las *neuronas de segundo orden* de la región central envían sus axones hacia el tálamo contralateral (v. fig. 17-6). En el bulbo, las *fibras arcuatas internas*, que son estos axones de los núcleos de la columna dorsal, forman una curva en sentido anteromedial hacia la línea media, se decusan y ascienden por el lado opuesto, constituyendo el *lemnisco medial*. Las fibras del lemnisco medial que nacen en el núcleo cuneiforme se colocan detrás de las que se originan en el núcleo grácil (v. fig. 17-6). La arteria espinal anterior irriga el lemnisco medial en el bulbo raquídeo y las ramas penetrantes de la arteria basilar lo hacen a la altura de la protuberancia. La lesión vascular en estos niveles del tronco del encéfalo provoca defectos en el tacto discriminatorio y la sensibilidad vibratoria y postural del lado contralateral del cuerpo. A medida que el lemnisco medial avanza en sentido rostral a través del tronco del encéfalo, sufre una rotación lateral, de forma que la representación del miembro superior queda en la parte medial y la del miembro inferior pasa a una posición más lateral (v. fig. 17-6). Esta organización somatotópica se mantiene a medida que asciende el lemnisco medial a lo largo del tronco del encéfalo y termina en las células del *núcleo ventral posterolateral* (VPL) del tálamo.

La *vía postsináptica de la columna dorsal*, una pequeña vía complementaria en el ser humano que releva la sensibilidad táctil no discriminatoria hacia niveles supramedulares, está formada por axones aferentes que no son primarios, y conducen sus señales táctiles por las columnas posteriores (fig. 17-8). Sus células de origen pertenecen a las láminas III y IV del asta posterior. Los axones de segundo orden de estas *fibras postsinápticas de las columnas posteriores* viajan por la columna dorsal y, junto con las otras fibras aferentes primarias táctiles, terminan en los núcleos de la columna dorsal. Las células de estos núcleos relevan sus impulsos postsinápticos hacia el tálamo contralateral a través del lemnisco medial. Aunque esta vía es pequeña, puede ofrecer la base estructural para la recuperación de algunas sensaciones táctiles después de lesiones vasculares que afecten al sistema de la columna dorsal-lemnisco medial (v. fig. 17-8).

Núcleo ventral posterolateral. El *núcleo ventral posterolateral*, a veces llamado *complejo ventrobasal*, es un grupo celular con forma de cuña situado en la zona caudal del tálamo. Limita lateralmente con la cápsula interna y ventralmente con la lámina medular externa. El complejo ventral

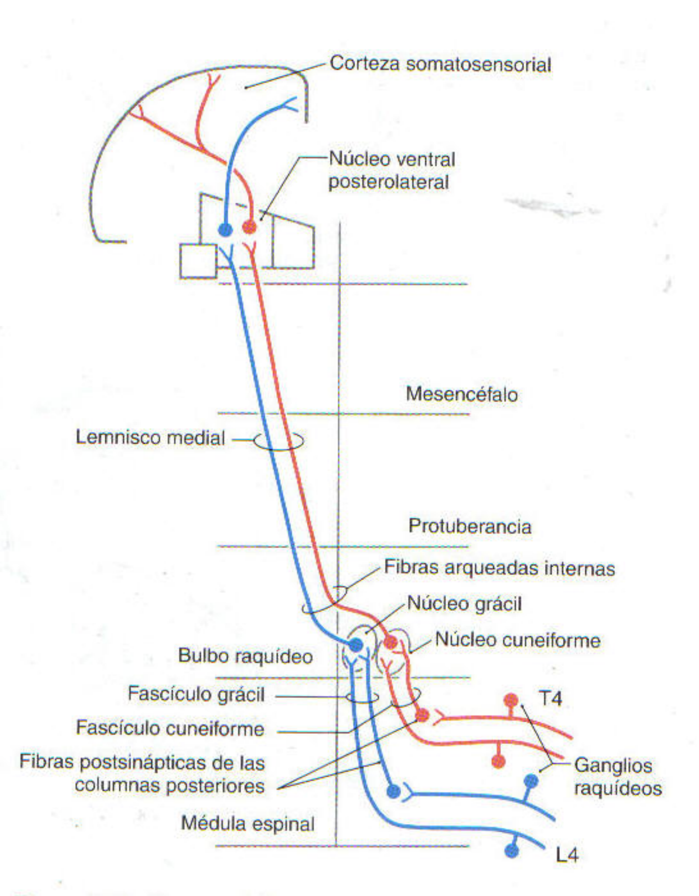


Figura 17-8. Resumen de la vía postsináptica de las columnas posteriores.

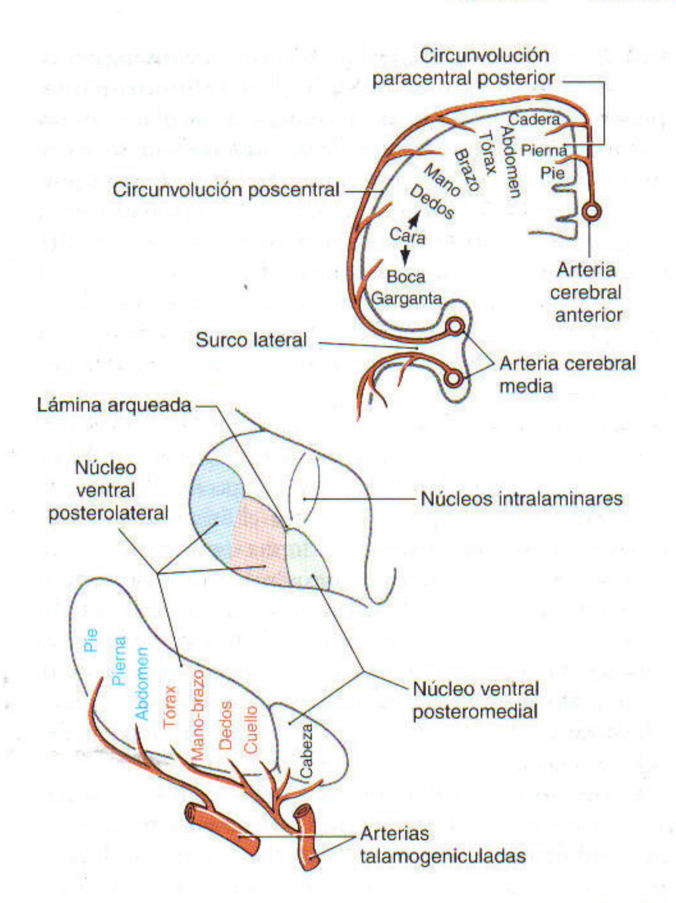


Figura 17-9. Irrigación y organización somatotópica corporal en los núcleos ventrales posterolateral y posteromedial, y en la corteza somatosensorial primaria (SI).

posterior está compuesto por el *núcleo ventral posterolateral* (VPL) en su parte lateral, y el *núcleo ventral posteromedial* (VPM) en la medial. En el ser humano, estos núcleos también se denominan ventral caudal externo y ventral caudal interno, respectivamente. El VPL está separado del VPM por las fibras de la *lámina arcuata.* El complejo ventral posterior recibe su irrigación por las ramas talamogeniculadas de la arteria cerebral posterior, y la afectación de estos vasos puede producir la pérdida de la sensibilidad táctil de todo el cuerpo y la cabeza en el lado contralateral (fig. 17-9).

El VPL recibe estímulos ascendentes desde el lemnisco medial, mientras que los impulsos del VPM proceden de los fascículos trigeminotalámicos. En el VPL, las fibras del lemnisco medial que vienen del núcleo cuneiforme contralateral se colocan mediales a las del núcleo grácil. Como consecuencia, la representación del miembro inferior y del pie queda lateral en este nivel, mientras que la del miembro superior queda medial (v. fig. 17-9). La representación de cada parte del cuerpo se distribuye por una lámina en forma de C. Las señales táctiles también tienen su representación en otros núcleos talámicos que reciben impulsos del lemnisco, como el núcleo ventral posteroinferior, y el pulvinar y el grupo lateral posterior.

Además de su organización somatotópica, las fibras del lemnisco medial que terminan en el complejo ventral posterior se distribuyen según sus propiedades funcionales. Las señales de adaptación rápida y lenta acaban en grupos celulares diferentes dentro de la región «central» del VPL. Los impulsos procedentes de los corpúsculos de Pacini y de las articulaciones y los músculos quedan limitados a la región periférica en los bordes posterior, rostral y anterior del núcleo. Cada axón del lemnisco se ramifica en el plano sagital para terminar en el VPL a lo largo de agrupaciones celulares longitudinales de aspecto cilindroide (denominadas *rods* en inglés). Esta disposición de los impulsos y de las células de llegada crea unas bandas de representación común a lo largo del eje rostrocaudal, formadas por neuronas con campos receptores y submodalidaes similares (isorrepresentaciones).

El complejo ventral posterior contiene dos poblaciones conocidas de neuronas. La primera consta de células multipolares de gran diámetro, cuyos axones atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna y terminan principalmente en las cortezas somatosensoriales primaria (SI) y secundaria (SII). Estas *células* y *fibras talamocorticales* son las *neuronas de tercer orden* dentro del sistema de la columna dorsal-lemnisco medial, que envían impulsos excitadores (glutamatérgicos) a la corteza. La segunda población consta de *interneuronas de axón corto* inhibidoras (gabaérgicas), que reciben impulsos excitadores corticotalámicos y actúan sobre la frecuencia de activación de las células talamocorticales. Además, estas células talamocorticales también están influidas por los impulsos gabaérgicos procedentes del núcleo reticular del tálamo y por las fibras excitadoras corticotalámicas (glutamatérgicas) que nacen en la capa VI de las cortezas somatosensoriales primaria y secundaria.

Corteza somatosensorial primaria (SI). Los axones de las neuronas talámicas de tercer orden terminan en la *corteza somatosensorial primaria* (SI) (fig. 17-10; v. también

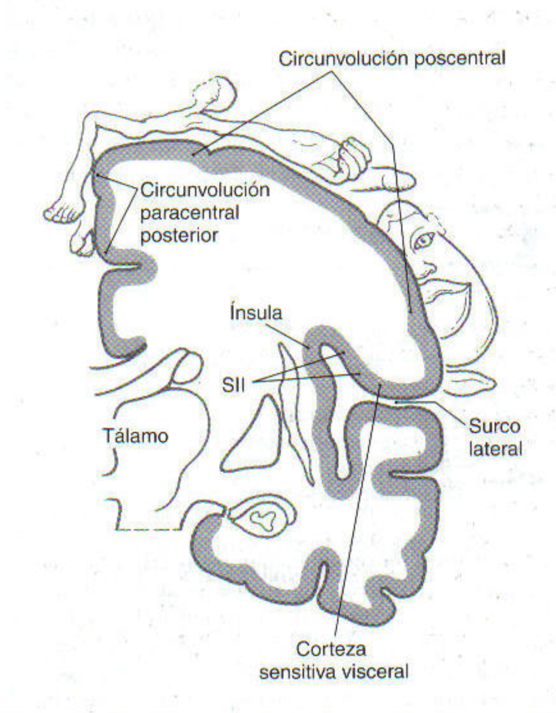


Figura 17-10. El homúnculo (representación del cuerpo) de la corteza somatosensorial primaria (SI). (Adaptada, con autorización, de Penfield y Rasmussen, 1968.)

figs. 17-6 y 17-9). Esta región cortical limita en su parte anterior con el surco central y en la posterior con el surco poscentral, y comprende las circunvoluciones poscentral y paracentral posterior (fig. 17-11). La corteza contiene una representación somatotópica de la superficie corporal (*homúnculo* u «hombre pequeño»), que sigue el patrón desde el pie hasta la lengua a lo largo de un eje mediolateral (v. fig. 17-10). Las regiones corporales con alta densidad de receptores, como la mano y los labios, poseen una cantidad desproporcionadamente grande de tejido cortical para su representación central. Por el contrario, otras regiones como la espalda, cuya densidad de receptores es baja, tienen una representación cortical pequeña (v. figs. 17-3 y 17-10). La irrigación sanguínea de las áreas corticales SI procede de las arterias cerebrales anterior y media. Las lesiones vasculares en la arteria cerebral media producen una pérdida del tacto en la parte superior del cuerpo y la cara del lado contralateral, mientras que cuando se sitúan en la arteria cerebral anterior afectan al miembro inferior contralateral (v. fig. 17-9).

Histológicamente, la corteza somatosensorial primaria se divide en cuatro áreas diferentes, denominadas, de adelante hacia atrás, *áreas 3a, 3b, 1* y *2 de Brodmann* (v. fig. 17-11). El área 3a se localiza en la profundidad del surco central, contigua al área 4 (corteza motora primaria). Las áreas 3b y 1 se extienden hacia los lados del surco, hasta el hombro de la circunvolución poscentral, mientras que el área 2 se ubica sobre la superficie de la circunvolución, al lado del área 5 (corteza somatosensorial asociativa).

Cada una de estas cuatro áreas citoarquitectónicas de la corteza SI recibe impulsos específicos de una submodalidad. En las áreas 3a y 2 acaban básicamente los axones de la región «periférica» de VPL. Reciben información propiosensible procedente de los husos musculares (sobre todo, el área 3a), los órganos tendinosos de Golgi y las fibras articulares (sobre todo, el área 2). Estas dos áreas pueden procesar la información cinestésica relacionada con la longitud y la tensión muscular, así como la posición articular estática y dinámica transitoria. Las áreas 3b y 1 constituyen el destino principal de las neuronas de la región «central» del VPL. Recogen estímulos cutáneos de receptores como los corpúsculos de Meissner y las células de Merkel.

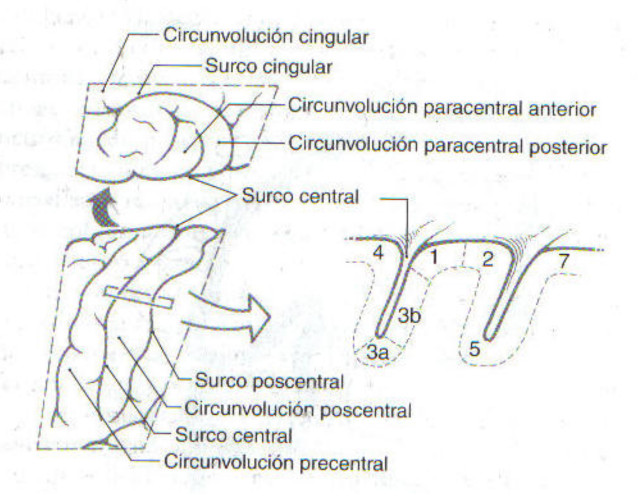


Figura 17-11. Corteza somatosensorial primaria (SI) del lóbulo parietal. Los dibujos de la izquierda muestran la localización de SI en la circunvolución poscentral (vista lateral, parte inferior) y en su extensión medial hacia la circunvolución paracentral posterior (vista superior). Véase la figura 17-12 para obtener una visión general con todo el hemisferio. El corte transversal de la derecha muestra las subdivisiones de la corteza SI en las cuatro áreas con diferente citoarquitectura, 3a, 3b, 1 y 2. Rostralmente a ellas está la corteza motora (área 4) y caudalmente se encuentran las áreas asociativas 5 y 7.

La lesión de las distintas partes de la corteza somatosensorial produce defectos característicos de la sensibilidad. Cuando se afecta el área 1, se altera la capacidad de detectar la textura, mientras que si se lesiona el área 2 se pierde la discriminación del tamaño y la forma *(astereognosia)*. Las lesiones del área 3b tienen efectos más profundos que la afectación aislada de las áreas 1 o 2, produciendo un deterioro tanto en la discriminación de la textura como de la forma y el tamaño. Esta diferencia indica que existe un procesamiento jerárquico de la información táctil en la corteza SI, donde el área 3b efectúa su primera elaboración y la distribuye a las áreas 1 y 2.

Otras regiones corticales somatosensoriales. La corteza somatosensorial secundaria (SII) se encuentra en la profundidad de la cara interna del borde superior del surco lateral (v. fig. 17-10). También contiene una representación de la superficie corporal con una organización somatotópica. Los impulsos que llegan a SII provienen de la corteza SI ipsolateral y del núcleo ventral posteroinferior del tálamo (VPI), un núcleo triangular de situación anterior (ventral) al VPL y VPM. Asimismo, este área cortical está irrigada sobre todo por la arteria cerebral media, por lo que no puede sustituir funcionalmente al área SI cuando hay una afectación vascular de esta arteria (v. fig. 17-9).

Los impulsos táctiles llegan igualmente a otras regiones de la corteza parietal, posteriores al área 2. Se trata del área 5 y las porciones laterales del área 7 (7b). El pulvinar anterior y el grupo lateral posterior, que recogen algunos estímulos del lemnisco medial, envían fibras hacia las áreas 5 y 7 (v. fig. 17-11). Asimismo, también reciben información de la corteza somatosensorial primaria. Las lesiones del área asociativa parietal pueden producir *agnosia*, en la que las porciones contralaterales del cuerpo desaparecen del mapa corporal de una persona. La sensibilidad no se altera del todo, sino que el miembro deja de cuidarse y reconocerse como una parte del propio cuerpo del paciente.

Sistema del trigémino

Introducción. Casi toda la información somatosensorial procedente de las estructuras craneofaciales, incluidas la cavidad bucal y las fosas nasales, se transmite al tronco del encéfalo por el nervio trigémino. El relevo y procesamiento central de los impulsos de las neuronas aferentes primarias

del trigémino se produce en una columna neuronal del tronco del encéfalo que comienza rostralmente en la protuberancia media y se extiende caudalmente hasta superponerse al asta posterior de la médula espinal cervical. Las neuronas aferentes primarias del nervio trigémino, los núcleos del tronco del encéfalo y las vías que se describen a continuación, se conocen como sistema del trigémino. Igual que las vías somatosensoriales de la médula espinal, las del trigémino pueden subdividirse en dos: las que conducen la sensibilidad dolorosa y térmica (v. cap. 18), y las del tacto discriminatorio, la vibración, y la propiosensibilidad y cinestesia.

Nervio trigémino. Como su nombre indica, el nervio trigémino tiene tres divisiones periféricas: *oftálmica* (V_1), *maxilar* (V_2) y *mandibular* (V_3). Unas cuantas fibras de los nervios *facial* (VII par craneal), *glosofaríngeo* (IX par craneal) y *vago* (X par craneal) transmiten la información SSG desde una pequeña zona cutánea alrededor del oído. La distribución periférica de estos nervios pone de manifiesto los «dermatomas» faciales (v. cap. 18).

Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias del trigémino están en el *ganglio del trigémino* (*de Gasser* o *semilunar*) (figs. 17-12 y 17-13) y en el núcleo mesencefálico del trigémino. Las prolongaciones centrales de las células de dicho ganglio forman la gran *raíz sensitiva* (*porción mayor*) del nervio trigémino a su entrada por la cara lateral de la protuberancia. En el tronco del encéfalo, casi todas estas prolongaciones se dividen en ramas ascendentes y descendentes antes de terminar en las *neuronas de segundo orden* de los *núcleos sensitivos del trigémino en el tronco del encéfalo.* Las ramas ascendentes terminan en el *núcleo sensitivo principal,* localizado en la protuberancia, y las descendentes se unen para formar el *fascículo espinal (descendente) del trigémino.* Los axones de este haz acaban a lo largo de todo el eje rostrocaudal del *núcleo espinal del nervio trigémino,* que queda justo medial al fascículo. El contenido de este capítulo se centra en los componentes más rostrales del sistema del trigémino, incluido el *núcleo sensitivo principal* y el *núcleo mesencefálico del trigémino.* Estos núcleos y sus conexiones intervienen principalmente en la discriminación táctil, la propiosensibilidad y la cinestesia de la cabeza. En el capítulo 18 se trata el papel de los componentes más caudales de este sistema, con una función importante en la sensibilidad dolorosa y térmica.

Fascículos trigeminotalámicos anterior y posterior

Receptores periféricos. Las sensaciones táctiles que se originan en la cabeza se traducen a impulsos nerviosos a través de los mismos tipos de terminaciones nerviosas y órganos receptores sensitivos especializados que se encuentran en cualquier otra región del cuerpo (v. fig. 17-1). Sin embargo, debido a su relación con las estructuras particulares de esta región, algunas de estas terminaciones sensitivas tienen funciones especiales. Por ejemplo, los receptores del ligamento periodontal (el tejido conjuntivo, sobre todo colágeno, que rodea cada diente) son extremadamente sensibles a sus desplazamientos y a la fuerza de la mordedura. Un gran número de receptores encapsulados, especialmente corpúsculos de Meissner, se encuentran bajo la superficie de los labios y de la piel peribucal. La precisión de la discriminación táctil entre dos puntos en estas dos regiones es similar a la del pulpejo de los dedos. Casi todas las neuronas aferentes primarias relacionadas con la percepción de la sensibilidad discriminatoria de la cara y la cavidad bucal tienen axones de gran diámetro (p. ej., Aβ). Algunos ascienden sin ramificarse, mientras que otros se bifurcan antes de terminar en el *núcleo sensitivo principal.*

El *núcleo sensitivo principal* se encuentra en la zona media de la protuberancia, en el extremo rostral del núcleo espinal del trigémino (v. figs. 17-12 y 17-13). Puede distinguirse una parte dorsomedial y otra ventrolateral. La división dorsomedial recibe la mayoría de sus impulsos aferentes primarios de la cavidad bucal, y la ventrolateral los recibe de los tres componentes del nervio trigémino. Por tanto, en este núcleo se invierte el patrón somatotópico, con V_1 en su parte ventral, V_3 en la dorsal y V_2 entre ambas (fig. 17-12).

Las neuronas de segundo orden del núcleo sensitivo principal tienen campos receptores relativamente pequeños. Además, se encuentran sometidas a los mismos tipos de modulación intranuclear que las células de los núcleos de las columnas posteriores (p. ej., inhibición lateral y modulación descendente desde la corteza SI), lo que sirve para acentuar el contraste entre los campos receptores contiguos. Estas neuronas se encargan de relevar la información táctil discriminatoria de la cabeza hacia el *núcleo ventral posteromedial* (VPM). Los axones derivados de su porción ventrolateral llegan al VPM contralateral junto con fibras procedentes del núcleo espinal del trigémino, de situación más caudal. Esta proyección ascendente combinada forma el *lemnisco trigeminal* o *fascículo trigeminotalámico anterior (ventral)* (v. figs. 17-12 y 17-13), con un trayecto en íntima vecindad al lemnisco medial. Las neuronas de la división dorsomedial del núcleo sensitivo principal inervan el VPM ipsolateral por medio del *fascículo trigeminotalámico posterior (dorsal)* (v. fig. 17-12). Esta vía asciende por la calota protuberancial, lateral a la sustancia gris periacueductal, en estrecha relación con el tracto tegmental central. Las fibras aferentes desde el núcleo sensitivo principal terminan somatotópicamente en el VPM, de forma que la cavidad bucal queda representada medialmente y las estructuras laterales de la cara en una zona más lateral (v. figs. 17-9 y 17-12). Las neuronas talamocorticales de tercer orden del VPM envían sus fibras a través del brazo posterior de la cápsula interna hacia el área de la cara de SI, situada lateralmente en la circunvolución poscentral (v. figs. 17-9 y 17-10). Las regiones peribucales poseen la densidad de inervación periférica más elevada y, en consecuencia, la mayor representación en esta circunvolución poscentral (v. fig. 17-10).

Las terminaciones propiosensibles (husos musculares) de los músculos mandibulares y de algunos receptores de los ligamentos periodontales (terminaciones de Ruffini modi-

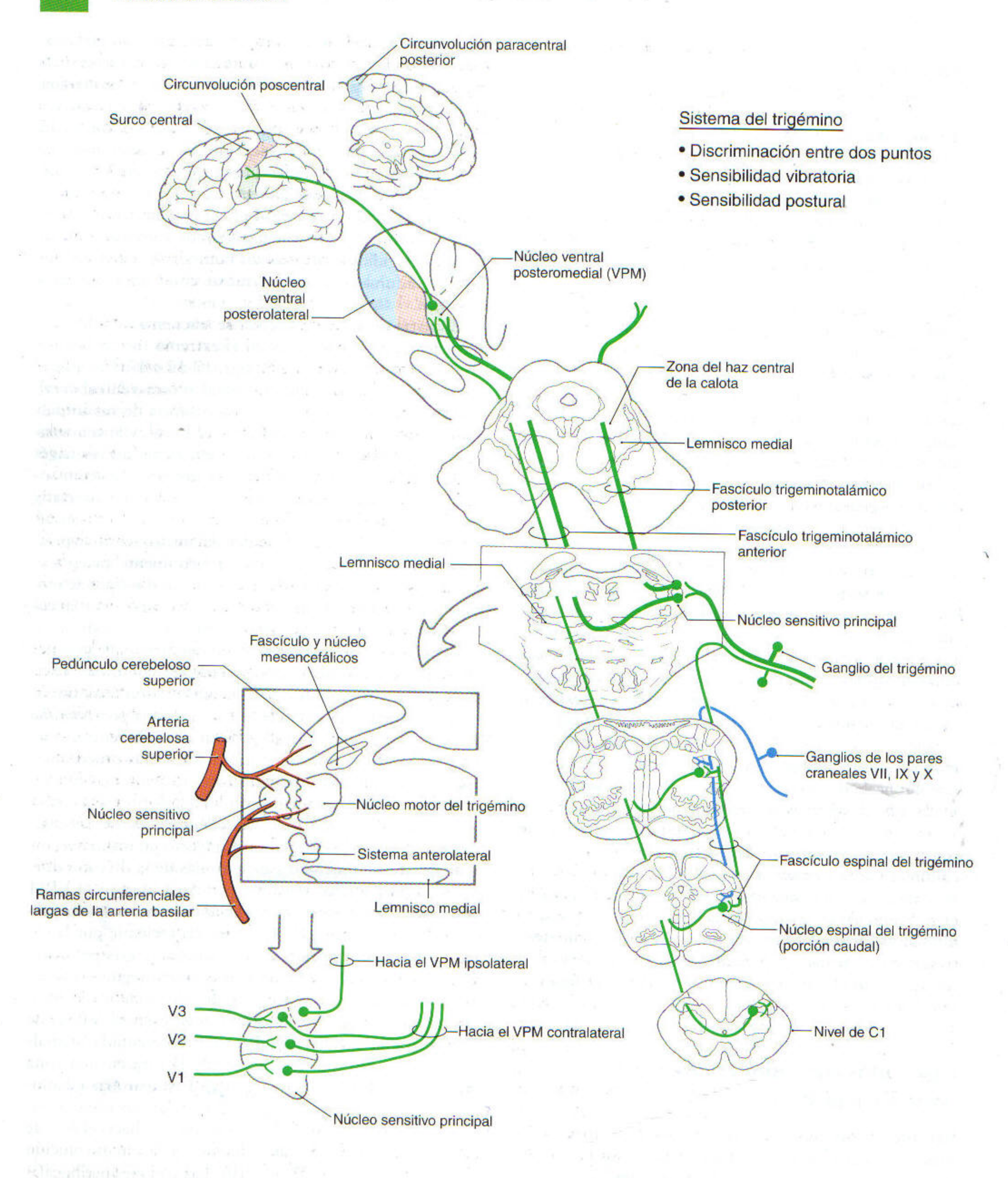


Figura 17-12. Las vías del trigémino conducen la sensibilidad para la discriminación entre dos puntos, la sensibilidad vibratoria y la postural. Las líneas verdes gruesas representan las fibras aferentes primarias de gran diámetro y las delgadas las de menor diámetro que conducen información principalmente térmica y dolorosa. Obsérvese el patrón invertido de las fibras aferentes primarias en el núcleo sensitivo principal.

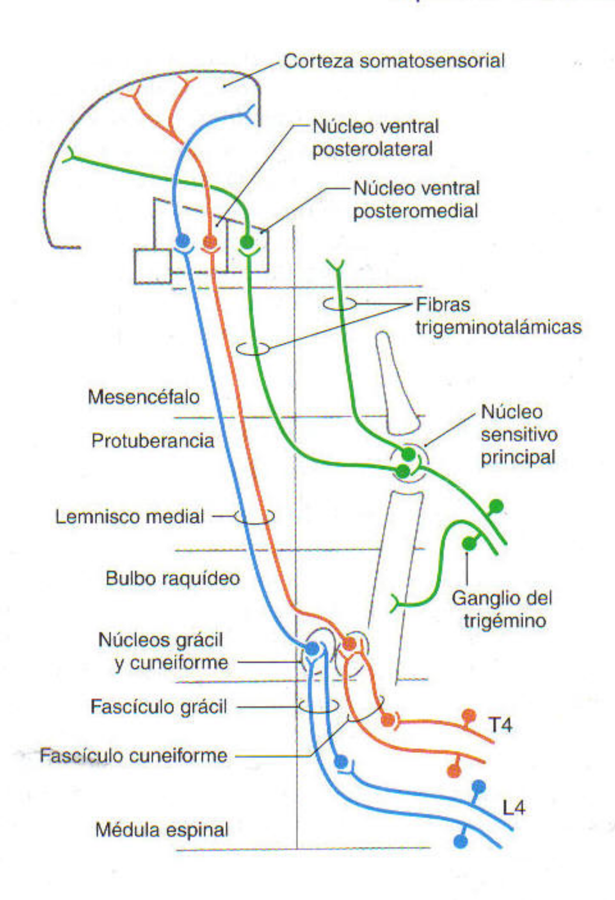


Figura 17-13. Resumen de las vías de la columna dorsal-lemnisco medial y trigeminotalámicas que conducen el tacto discriminatorio, la vibración y la sensibilidad postural hacia la corteza somatosensorial primaria contralateral.

ficadas y terminaciones nerviosas libres) están inervadas por las neuronas aferentes primarias del *núcleo mesencefálico del trigémino*. Este núcleo del tronco del encéfalo está formado por una columna delgada de células seudomonopolares que se originan en la cresta neural y permanecen dentro del tubo neural durante el desarrollo. Las células del núcleo mesencefálico se extienden desde la zona rostral de la protuberancia hasta los niveles mesencefálicos superiores, donde forman una fina banda de neuronas a lo largo del borde lateral de la sustancia gris periacueductal. Una diferencia importante entre los somas celulares del núcleo mesencefálico y las células típicas del ganglio es que las primeras reciben impulsos sinápticos desde las neuronas peptidérgicas y monoaminérgicas del tronco del encéfalo. Esta influencia sináptica sobre las neuronas del núcleo mesencefálico del trigémino proporciona un tipo singular de modulación presináptica previa al relevo central de la información aferente primaria.

Las prolongaciones de las células del *núcleo mesencefálico de trigémino* forman el *fascículo mesencefálico del trigémino*, que se sitúa en inmediata vecindad a este núcleo (v. fig. 17-12; v. también fig. 17-16) y también se extiende rostralmente, donde limita con la sustancia gris periacuedutal del mesencéfalo. Las prolongaciones centrales de las neuronas mesencefálicas del trigémino generalmente se ramifican en el área posterior (dorsal) al núcleo motor del trigémino para inervar sus células. Estos impulsos forman el brazo aferente del *reflejo miotático mandibular* (mentoniano). Dicho reflejo posee una gran utilidad clínica y está formado por las prolongaciones de las neuronas del núcleo mesencefálico del trigémino que inervan los husos musculares de los músculos que cierran la mandíbula y terminan de forma monosináptica sobre las motoneuronas del trigémino. A su vez, los axones de estas motoneuronas inervan los músculos elevadores de la mandíbula (es decir, el temporal). Un pequeño golpe sobre la mandíbula activa las fibras aferentes de este reflejo e inicia una contracción del músculo correspondiente (p. ej., el temporal), así como de los sinérgicos (p. ej., el masetero). Los estímulos mesencefálicos del trigémino procedentes de los ligamentos periodontales ofrecen a las motoneuronas de los músculos mandibulares una retroalimentación durante la masticación para regular la fuerza de la mordedura, aunque este impulso no es monosináptico. Además de dar colaterales al núcleo motor del trigémino, un haz de estas ramificaciones descendentes de las fibras del fascículo mesencefálico (denominado fascículo de Probst) llega a la formación reticular, al núcleo espinal del trigémino y al cerebelo. Las conexiones centrales del núcleo mesencefálico del trigémino expresan su amplia participación en la coordinación de los diferentes tipos de movimientos bucales, como la masticación, la deglución y el habla.

El núcleo sensitivo principal y el núcleo espinal del trigémino también reciben impulsos propiosensibles del núcleo mesencefálico a través de las colaterales del fascículo de Probst. Determinados receptores propiosensibles están inervados por las células del ganglio del trigémino, como ocurre con los de la articulación temporomandibular, la musculatura extrínseca del ojo y algunos ligamentos periodontales. Debido a que la mayoría de los axones de este ganglio se bifurcan al entrar en el tronco del encéfalo, ambos núcleos, el sensitivo principal y el espinal, reciben impulsos propiosensibles. Los que llegan al núcleo espinal del trigémino hacen relevo en el cerebelo, la médula espinal y el tálamo. Sin embargo, el núcleo sensitivo principal recibe una parte desproporcionada de fibras de gran diámetro muy mielinizadas, y puede considerarse el homólogo a los núcleos de la columna dorsal, en el trigémino. Estas vías constituyen la base del procesamiento cortical que permite la apreciación placentera de los alimentos con diferentes texturas (estereognosia bucal).

Propiedades de los campos receptores de las neuronas corticales

Las neuronas pertenecientes a las áreas de la corteza donde existe una representación del cuerpo y la cabeza se organizan en unidades funcionales denominadas *columnas corticales* (v. fig. 32-9). Su disposición ocupa desde la superficie cubierta por la piamadre hasta la sustancia blanca subcortical. Cada columna contiene neuronas que responden a una submodalidad sensitiva y todos sus campos receptores periféricos se sitúan en zonas similares. Los impulsos talamocorticales ter-

minan en las células estrelladas de la capa IV y las regiones inferiores de la capa III de la corteza SI. Los axones de estas células estrelladas distribuyen la información en sentido vertical hasta las células piramidales de cada columna.

Las propiedades de los campos receptores de las neuronas corticales son más complejas que en los niveles subcorticales. Estas neuronas responden a una orientación específica del estímulo (ángulos) y a su textura concreta. También son capaces de codificar la velocidad, la aceleración y la dirección de los estímulos móviles. Los impulsos propiosensibles llegan por lo menos a tres poblaciones diferentes de neuronas. La primera está formada por neuronas simples que reciben señales de una sola articulación o de un solo grupo muscular. Estas células de adaptación rápida informan del movimiento. El segundo grupo consta de neuronas posturales que detectan la posición final de una articulación una vez que ha terminado el movimiento. El tercero está integrado por las neuronas que reúnen los estímulos de varias articulaciones y grupos musculares (poliarticulares) e identifican las interacciones complejas entre las articulaciones y los músculos.

Las propiedades funcionales de las neuronas corticales reflejan el procesamiento e integración de la información sensitiva a medida que asciende desde las columnas posteriores y los núcleos ventrales posteriores hasta su estación final de elaboración en las columnas corticales. Estas transformaciones de la señal sensitiva pueden incluir: 1) la convergencia de los impulsos ascendentes, que aumenta el tamaño del campo receptor mientras disminuye su resolución; 2) la divergencia de las señales de salida, que permite a las células de relevo amplificar la información sensitiva y distribuirla por múltiples destinos; 3) la facilitación, y 4) la inhibición. Estos procesos actúan coordinados entre sí para mejorar el índice señal/ruido en cuanto al espacio y el tiempo.

En general, las neuronas corticales disponen de campos receptores más grandes y entornos periféricos inhibidores más complejos que las fibras subcorticales. Por ejemplo, un estímulo táctil en el centro del campo receptor amplifica la señal sensitiva y aumenta la actividad en una población restringida de células corticales. Por el contrario, la estimulación en el límite del campo receptor suprime la actividad de estas neuronas. Este mecanismo permite poner en marcha los circuitos para la discriminación entre dos puntos.

Neuroimagen y distribución espacial de las funciones

En los estudios clínicos más recientes de la vía somatosensorial en el ser humano, se han utilizado técnicas de neuroimagen, como la resonancia magnética funcional (RMf), la detección del flujo sanguíneo cerebral regional, la tomografía por emisión de positrones (TEP) y la magnetoencefalografía. Estos procedimientos han demostrado de forma atractiva la organización funcional de las áreas somatosensoriales activadas al aplicar distintos estímulos táctiles. Por ejemplo, los trabajos con TEP han puesto de manifiesto la participación de las áreas corticales 3b y 1 en la discriminación de un estímulo móvil, mientras que el área 2 se activa cuando los individuos palpan objetos pendientes de su forma y sus curvas. Los estudios de RMf han identificado dos áreas corticales en las que se eleva el flujo sanguíneo cuando se aplica un soplo de aire en varios lugares del miembro superior, lo que sugiere un aumento simultáneo de la actividad cortical cerebral. Una de ellas, en la profundidad del surco central, corresponde al área 3b. La otra queda más posterior y lateral y pertenece al área 1. Las investigaciones con TEP también han demostrado que un estímulo táctil activa tanto la corteza somatosensorial primaria (SI) como la secundaria (SII).

Plasticidad y reorganización de la corteza somatosensorial primaria

Las lesiones cerebrales, tanto las sufridas en el parto como las provocadas por traumatismos, tumores o ictus, pueden afectar a cualquier persona y tener unas consecuencias devastadoras. Sin embargo, si se efectúa un examen más minucioso, se observa que algunos individuos parecen «recuperar» las funciones perdidas, mientras que otros permanecen relativamente estables. En general, cuanto más joven sea la persona que sufre la lesión, se advierte una mayor «recuperación». Para comprender los posibles mecanismos de este aparente restablecimiento, antes debe tenerse en cuenta el desarrollo encefálico. El cerebro de un niño es bastante maleable o plástico. Forma múltiples conexiones neuronales redundantes para unir diversas áreas. Muchas de estas conexiones se mantienen debido a su utilización y a la experiencia, mientras que otras van a sufrir una «poda» por la muerte celular programada *(apoptosis)* y otros mecanismos celulares. Estos procesos continúan durante un tiempo limitado (un período crítico), ofreciendo a muchas regiones cerebrales la posibilidad de funcionar de diversas formas. Los niños que sufren un traumatismo cerebral durante el nacimiento pueden parecer bastante normales en cuanto a sus capacidades sensitivas, motoras y cognitivas. Solamente después de observar una imagen cerebral (como un estudio de RM) se pueden apreciar las anomalías en la anatomía cerebral provocadas por la lesión. Aparentemente, el cerebro en desarrollo posee la capacidad de reasignar las funciones cerebrales a otras regiones. Esto se conoce normalmente como plasticidad.

Al contrario de lo que ocurre en los niños, el sistema nervioso del adulto ya ha rebasado el período crítico del desarrollo cerebral y ha dejado relativamente de ser maleable. Normalmente se considera que la mayoría de las conexiones neuronales en los adultos son estables y han perdido una gran parte de su capacidad para formar nuevas sinapsis. Sin embargo, la experiencia sugiere que la corteza somatosensorial puede experimentar una reorganización. Un ejemplo de este fenómeno lo constituyen los cambios en el mapa cortical tras la amputación de un miembro o un dedo. Habitualmente (fig. 17-14*A*), cada dedo tiene una representación secuencial en la corteza somatosensorial. Cuando se amputa, se pierden los impulsos hacia su(s) área(s) correspondiente(s). La reorganización posterior suele afectar a las neuronas o áreas sensitivas corticales en el sector carente de impulsos como resultado de la amputación. Estas estructuras que representan la parte desaparecida responden ahora

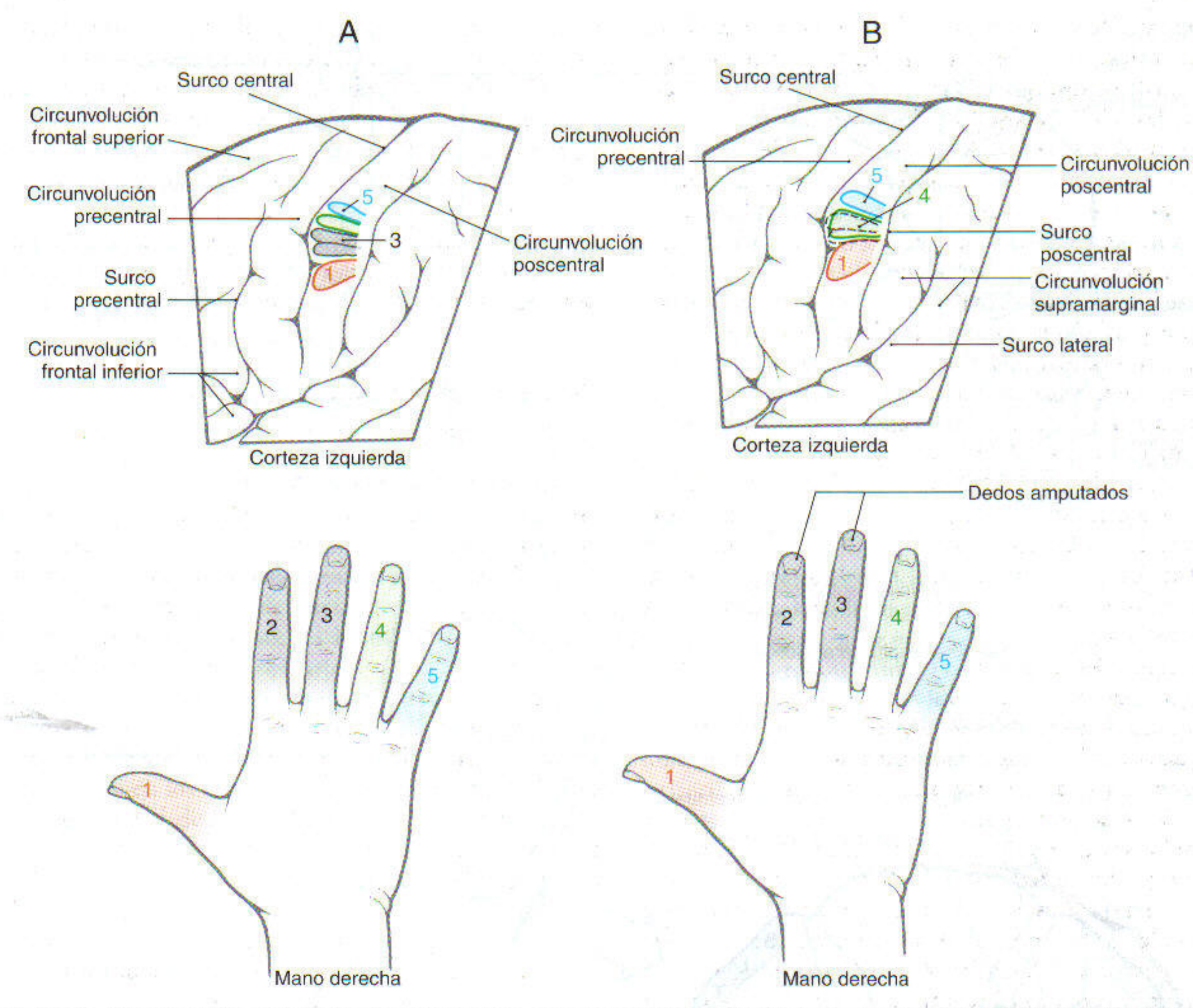


Figura 17-14. Representación de la región de los dedos en la corteza somatosensorial *(A)* y su reorganización tras la amputación del segundo y tercer dedo *(B)*.

cuando se estimulan las regiones de piel cercanas a esa zona del cuerpo. Parece como si las neuronas corticales pertenecientes a las áreas vecinas de los dedos amputados se extendieran para ocupar el espacio cortical que antes correspondía a las porciones perdidas (v. fig. 17-14*B*). Aunque muchos de estos cambios corticales son sutiles, un estudio reciente sugiere que la reorganización puede ser bastante rápida, comenzando dentro del plazo de diez días después de la amputación. De esta forma, parece que el cerebro adulto puede manifestar cambios plásticos y reorganizarse como reacción a determinadas alteraciones periféricas. También se han descrito fenómenos similares mediante métodos de biología molecular en las primeras horas después de una inducción experimental con los estímulos apropiados.

Propiosensibilidad inconsciente: vías espinocerebelosas

Existen cuatro vías espinocerebelosas que transmiten la información propiosensible y algunas señales exterosensibles desde los mecanorreceptores cutáneos hasta el cerebelo (fig. 17-15). Estos impulsos sensitivos contienen información sobre la posición de los miembros, los ángulos articulares y la tensión y longitud muscular. Su llegada a esta estructura juega un papel de integración para regular el control cerebeloso del tono muscular corporal, el movimiento y la postura.

Los axones del fascículo espinocerebeloso terminan en los núcleos cerebelosos y, como fibras musgosas, en el vermis y la región paravermiana. En ocasiones, estas áreas se denominan en conjunto *espinocerebelo.* Esta información aferente al cerebelo forma dos representaciones somatotópicas de la superficie corporal en el lóbulo anterior y en el paravermis del lóbulo posterior (v. fig. 17-15). En enfermedades como la *ataxia de Friedreich,* degeneran los principales fascículos espinocerebelosos. El resultado es la *ataxia cerebelosa,* es decir, la falta de coordinación durante la marcha y otros movimientos que sucede porque el cerebelo no recibe la retroalimentación necesaria para regular el movimiento. **Fascículo espinocerebeloso posterior.** Las señales propiosensibles y algunas exterosensibles (cutáneas) procedentes del miembro inferior y la porción inferior del tronco se transmiten por el fascículo espinocerebeloso posterior hasta alcanzar la corteza cerebelosa ipsolateral (v. fig. 17-15). Las

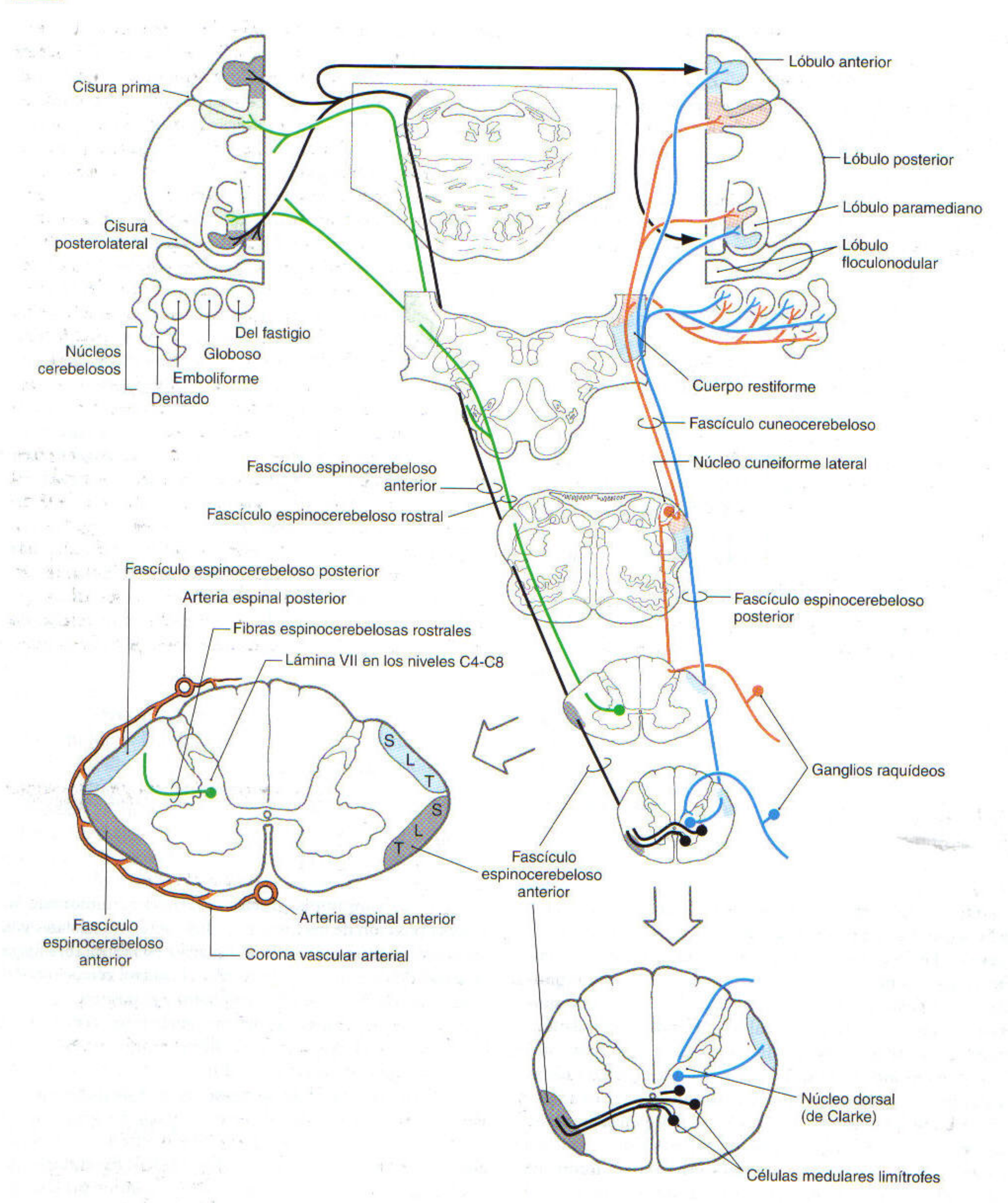


Figura 17-15. Organización de los fascículos espinocerebelosos posterior, anterior y rostral, y del cuneocerebeloso.

fibras de las raíces posteriores del tronco y el miembro inferior finalizan sobre las células del *núcleo dorsal de Clarke*, que está en la lámina VII de la zona intermedia entre los segmentos medulares T1 a L2. Las fibras aferentes primarias de los niveles medulares caudales a L2 ascienden por el cordón posterior hasta este núcleo.

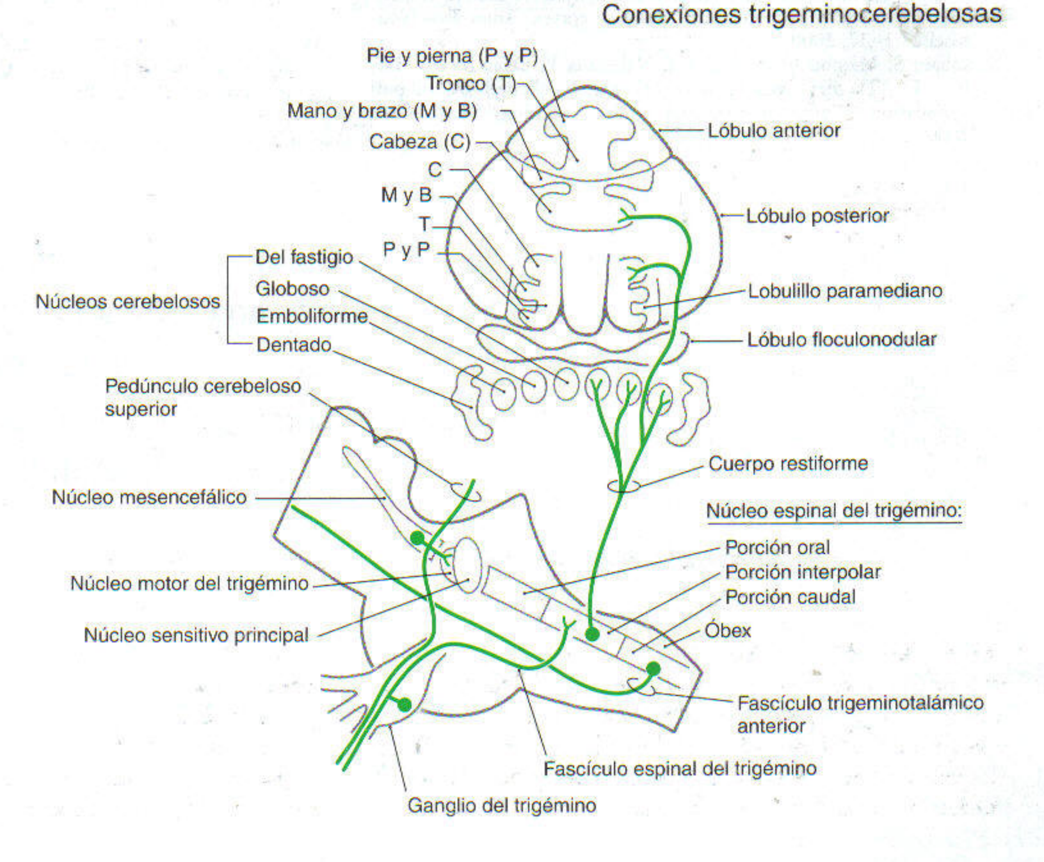
Las señales de los husos musculares del grupo I y de los órganos tendinosos de Golgi activan monosinápticamente las células del núcleo de Clarke. La frecuencia de descarga de estas células del fascículo espinocererebeloso posterior es proporcional a la longitud del músculo; por lo tanto, constituye un código de frecuencia para transmitir esta informa-

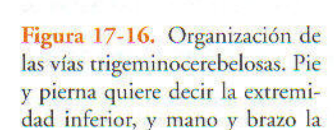
ción. Las fibras táctiles de los grupos II y III también terminan sobre otras células espinocerebelosas del núcleo de Clarke. Desde aquí, los axones atraviesan el cordón lateral del mismo lado y se reúnen en la superficie de la médula espinal, superficiales al fascículo corticoespinal. Estas fibras ascienden hasta alcanzar el cerebelo a través del cuerpo restiforme.

Fascículo cuneocerebeloso. El fascículo cuneocerebeloso es el equivalente del fascículo espinocerebeloso posterior para el miembro superior (v. fig. 17-15). Las fibras de la raíz posterior en los segmentos medulares C2 a T4 transportan información de los husos musculares y exterosensible por el fascículo cuneiforme ipsolateral, hasta el núcleo cuneiforme. En la parte inferior del bulbo, las fibras aferentes primarias propiosensibles llegan al *núcleo cuneiforme lateral* con una organización somatotópica. Desde aquí, proyectan como *fibras cuneocerebelosas* hasta el cerebelo a través del cuerpo restiforme. La información exterosensible que viene del extremo rostral del núcleo cuneiforme también asciende hacia la corteza cerebelosa para terminar en las láminas del lóbulo anterior a nivel del lobulillo V.

Fascículo espinocerebeloso anterior. Esta vía transmite la información procedente de las fibras aferentes del grupo I que nacen en el miembro inferior. Sus células de origen se localizan en los segmentos lumbares L3 a L5. Están en la región lateral de las láminas V a VII de Rexed, así como en el borde anterolateral del asta anterior, donde se denominan *células medulares limítrofes* (v. fig. 17-15). Los axones de las células del fascículo espinocerebeloso anterior inmediatamente *cruzan la línea media* por la comisura blanca anterior y ascienden por el cordón lateral, delante del fascículo espinocerebeloso posterior. En la protuberancia, estas fibras giran en sentido posterolateral para entrar en el cerebelo a través del *pedúnculo cerebeloso superior.* Casi en su totalidad *vuelven a cruzarse* para acabar en el cerebelo ipsolateral a su lado de origen. En el cerebelo, se distribuyen en una zona más lateral que las del fascículo posterior. Las células que originan las fibras del fascículo espinocerebeloso anterior reciben una gran influencia de las proyecciones descendentes de las vías reticuloespinales y corticoespinales. Los impulsos reticuloespinales las inhiben, mientras que los corticoespinales las facilitan. Las proyecciones vestibuloespinales y rubroespinales también las excitan de forma monosináptica.

Fascículo espinocerebeloso rostral. Este tracto, el equivalente del fascículo espinocerebeloso anterior para el miembro superior, nace en los cuerpos celulares de la lámina VII del engrosamiento cervical (C4 a C8) (v. fig. 17-15). Las proyecciones eferentes de estas neuronas ascienden por el cordón lateral de la médula espinal como fibras directas. Aunque la mayoría entran en el cerebelo a través del cuerpo restiforme, algunas lo hacen por el pedúnculo cerebeloso superior. El fascículo espinocerebeloso rostral de la extremi-




Figura 17-16. Organización de las vías trigeminocerebelosas. Pie y pierna quiere decir la extremidad inferior, y mano y brazo la superior.

dad superior y el espinocerebeloso anterior de la extremidad inferior relevan la información táctil cutánea de los mecanorreceptores de Meissner, Merkel y Pacini (fibras aferentes de los grupos II y III) hacia el cerebelo.

Conexiones trigeminocerebelosas. El sistema motor de la boca requiere una retroalimentación continua durante la masticación. En este proceso, se alteran la consistencia y textura de los alimentos, modificando las demandas requeridas a los músculos mandibulares. Además, necesita adaptarse a los cambios funcionales de gran alcance. Por ejemplo, en el recién nacido cambian los patrones de motilidad mandibular entre la etapa de succión y la de masticación, como ocurre al pasar de la dentición natural a la utilización de dentaduras. Es probable que en estos procesos intervenga la información propiosensible que llega al cerebelo desde los husos musculares de la mandíbula, las fibras aferentes periodontales y la articulación temporomandibular.

Las colaterales que salen de las prolongaciones centrales de las neuronas mesencefálicas del trigémino se distribuyen por los hemisferios y núcleos cerebelosos pasando por el pedúnculo cerebeloso superior (fig. 17-16). Otras señales propiosensibles desde las *porciones interpolar* y *caudal* del núcleo espinal del trigémino penetran en el cerebelo por el cuerpo restiforme. Contribuyen a formar la representación de la cabeza en los dos mapas somatotópicos de la corteza cerebelosa.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Bodegard A, Geyer S, Naito E, Zilles K, Roland PE: Somatosensory areas in man activated by moving stimuli: Cytoarchitectural mapping and PET. Neuroreport 11:187–191, 2000.

Bodegard A, Ledberg A, Geyer S, Naito E, Zilles K, Roland PE: Object shape differences reflected by somatosensory cortical activation in human. J Neurosci 20:Rapid Communication 51, 2000.

Brodal A: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine, 3rd Ed. Oxford University Press, New York, 1981.

Burgess PR, Perl ER: Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. In A Iggo (ed): Handbook of Sensory Physiology, vol 2: Somatosensory System. Springer-Verlag, New York, 1973, pp 30–78.

Frot M, Mauguiere F: Timing and spatial distribution of somatosensory responses recorded in the upper bank of the sylvian fissure (SII area) in humans. Cerebral Cortex 9:854–863, 1999.

Johansson RS, Vallbo AB: Tactile sensory coding in the glabrous skin of the human hand. Trends Neurosci 6:27–32, 1983.

Johnsen-Berg H, Christensen V, Woolrich M, Matthew PM: Attention to touch modulates activity in both primary and second somatosensory areas. Neuroreport 11:1237–1241, 2000.

Jones EG: Cortical and subcortical contributions to activity-dependent plasticity in primate somatosensory cortex. Annu Rev Neurosci 23:1–37, 2000.

Kuwabara S, Mizobuchi K, Toma S, Nakajima Y, Ogawara K, Hattori T: "Tactile" sensory nerve potentials elicited by air-puff stimulation: A microneurographic study. Neurology 54:762–765, 2000.

Lenz FA, Dostrovsky JO, Tasker RR, Yamashiro K, Kwan HC, Murphy JT: Single-unit analysis of human ventral thalamic nuclear group: Somatosensory responses. J Neurophysiol 59:299–316, 1988.

Mountcastle VB: Neural mechanisms in somesthesis. In Mountcastle VB (ed): Medical Physiology, 14th Ed, vol I. CV Mosby, St Louis, 1980, pp 348–390.

Parent A: Carpenter's Human Neuroanatomy, 9th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, 1995.

Penfield W, Rasmussen T: The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function. Hafner Publishing, New York, 1968 (Facsimile of 1950 ed).

Pizella V, Tecchio F, Romani GL, Rossini PM: Functional localization of the sensory hand area with respect to the motor central gyrus knob. Neuroreport 10:3809–3814, 1999.

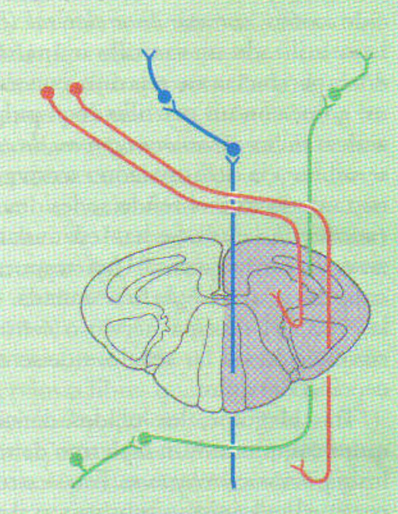
Servos P, Zacks J, Rumelhart DE, Glover GH: Somatotopy of the human arm using fMRI. Neuroreport 9:605–609, 1998.

Vallbo AB, Olsson KA, Westberg K-G, Clarke FJ: Microstimulation of single tactile afferents from the human hand: sensory attributes related to unit type and properties of receptive fields. Brain 107: 727–749, 1984.

Weiss T, Miltner WHR, Huonker R, Friedel R, Schmidt I, Taub E: Rapid functional plasticity of the somatosensory cortex after finger amputation. Exp Brain Res 134:199–203, 2000.

Capítulo 18

Sistema somatosensorial II: tacto, sensibilidad térmica y dolor



S. Warren, R. P. Yezierski y N. F. Capra

Una función fundamental del sistema somatosensorial consiste en aportar al cerebro la información relacionada con agresiones que pueden dañar los tejidos. Estas señales ascienden por el neuroeje formando un haz de fibras conocido como *sistema anterolateral* (SAL). Cualquiera que haya utilizado un martillo o una sartén caliente, ha tenido experiencias en relación con este sistema. Si se pega un golpe con un martillo en el pulgar, con suerte, sólo se activarán los *mecanorreceptores de alto umbral* de descarga, sensibles a la deformación excesiva de la piel. Si no se tiene tanta suerte, el tejido se lesionará y aparecerá el dolor *(nocisensibilidad)*. Se han estimulado específicamente los *mecanonocirreceptores*. Una respuesta frecuente es rozar con suavidad la superficie dañada. Con ello, se estimulan las vías del sistema nervioso central que disminuyen la conducción de las señales nocisensibles y alteran la percepción del dolor.

Tras el golpe, los tejidos dañados liberan sustancias químicas que activan otro tipo de receptores para el dolor, los *quimionocirreceptores*. Estas estructuras pueden participar en el mecanismo subyacente al dolor y la hipersensibilidad prolongada *(hiperalgesia)*. De forma parecida, la temperatura de la sartén se detecta a través de los *termorreceptores* de la piel y se transmite por las vías del SAL. Si se produce una quemadura, la descarga de alta frecuencia de los *termonocirreceptores* permite determinar la zona del tejido lesionado. La activación del SAL puede provocar muchas respuestas diferentes, como los reflejos de retirada, la percepción consciente del dolor, reacciones emocionales como el sufrimiento y también los cambios de conducta que pretenden evitar su causa.

Introducción

El *tacto protopático no discriminatorio (grosero o poco localizado), la sensibilidad térmica y la sensibilidad dolorosa (mecánica, química y térmica)* viajan por las vías que componen el *SAL*. Este sistema transmite las señales que se originan en los receptores periféricos hasta las neuronas de la médula espinal y el tronco del encéfalo (fig. 18-1). Estos impulsos se reenvían a continuación a los núcleos talámicos y después a las representaciones del tronco y las extremidades en la corteza somatosensorial primaria. La *vía trigeminotalámica anterior* (fig. 18-1; v. también fig. 18-11) conduce los estímulos similares procedentes de los receptores de la cabeza; su relevo se produce en el tronco del encéfalo y en los núcleos talámicos antes de llegar al área de la cara en la corteza somatosensorial. Las fibras del SAL que conducen el tacto son diferentes en muchos aspectos a las del sistema de la columna posterior-lemnisco medial (v. cap. 17): 1) generan una sensación táctil poco precisa que no permite identificar un punto concreto, 2) sus campos receptores son más grandes y 3) tienen un diámetro más pequeño y una conducción más lenta. La interrupción del SAL puede causar síntomas que van desde la reducción de la sensibilidad *(hipoestesia)*, al entumecimiento, los hormigueos y los pinchazos *(parestesias)*, hasta una pérdida completa de la sensibilidad *(anestesia)*.

Sistema anterolateral

Introducción. El SAL es un haz mixto que contiene *fibras espinotalámicas, espinomesencefálicas, espinorreticulares, espinobulbares* y *espinohipotalámicas*. Las fibras espinotalámicas proyectan directamente desde la médula espinal hasta el núcleo ventral posterolateral (VPL), el grupo nuclear posterior y los núcleos intralaminares (central lateral y centromediano-parafascicular) en el tálamo. Algunos de estos axones envían colaterales a la formación reticular. Los axones espinomesencefálicos inervan la sustancia gris periacueductal y el techo; estas últimas son las *fibras espinotectales*. Aunque las fibras espinorreticulares llegan a la formación reticular del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo, algunas colaterales pueden ascender hasta otros destinos, como el tálamo. Las conexiones de menor importancia en el sistema somatosensorial, como las fibras *espinoolivares*, se agrupan bajo la categoría de *fibras espinobulbares*. Las fibras espinohipotalámicas terminan en las áreas y los núcleos hipotalámicos, incluidos algunos que dan origen a axones hipotalamoespinales.

Clásicamente, se consideraba que las fibras descritas dentro del fascículo espinotalámico lateral *sólo* conducían información térmica y dolorosa, mientras que el fascículo

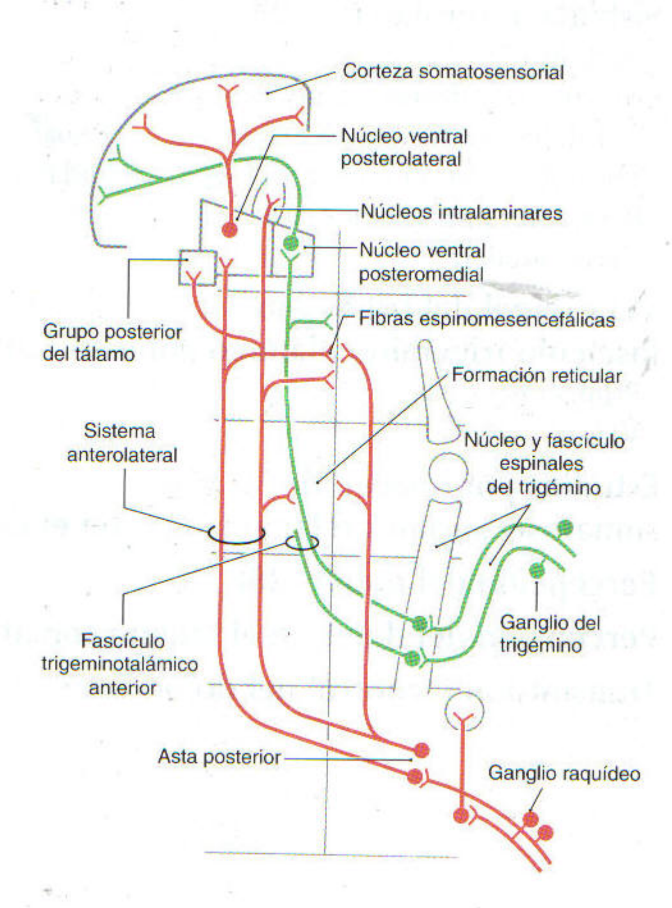


Figura 18-1. Resumen del sistema anterolateral y de las fibras del fascículo trigeminotalámico anterior que conducen impulsos táctiles no discriminatorios, térmicos y dolorosos hacia la corteza somatosensorial contralateral.

espinotalámico anterior *solamente* se relacionaba con el tacto no discriminatorio. En este capítulo no se utilizará este viejo concepto de la transmisión de los diferentes tipos de información en vías independientes. Ahora se considera que todos los componentes del SAL conducen todas las modalidades sensitivas (dolor, temperatura y tacto), pero a través de rutas directas o indirectas. Entre las primeras está la *vía neoespinotalámica* (médula espinal → tálamo), mientras que a las segundas corresponde la *vía* polisináptica *paleoespinotalámica* (médula espinal → formación reticular → tálamo). Estas dos vías, junto con otras fibras descritas previamente, forman el SAL.

Receptores y primera neurona. Los receptores para el tacto protopático, los estímulos térmicos y dolorosos se distribuyen por la piel (tenga o no pelo y glándulas) y los tejidos profundos, como los músculos y las articulaciones (tabla 18-1). Morfológicamente, todos estos receptores son *terminaciones nerviosas libres (desnudas)* (v. fig. 17-1), es decir, carecen de células receptoras especializadas y de cápsulas. Por esta razón, queda poco claro el fundamento de la especificidad en submodalidades. Estas submodalidades se transducen por la activación de las ramificaciones periféricas de las *fibras poco mielinizadas Aδ* y las *fibras C amielínicas*. La densidad de las terminaciones nerviosas libres y el tamaño correspondiente de sus campos receptores varían según la región de la superficie corporal considerada, como ocurre con otros receptores cutáneos (v. fig. 17-3), siendo máximos en las manos y en el área peribucal. Sin embargo, al margen de su tamaño y localización, cada campo tiene una sensibilidad exquisita para los estímulos térmicos, químicos o mecánicos.

Los receptores para la sensibilidad dolorosa (nocirreceptores) se hallan tanto en estructuras cutáneas como profundas. Se han identificado dos tipos principales de receptores cutáneos para el dolor. Se trata de los *nocirreceptores mecánicos Aδ* y los *nocirreceptores polimodales C*. Estas estructuras se encuentran en el extremo de las prolongaciones periféricas de las fibras poco mielinizadas (Aδ) o amielínicas (C) (v. tabla 18-1). Los nocirreceptores mecánicos Aδ responden a la lesión mecánica acompañada de daño tisular. Los nocirreceptores polimodales C lo hacen a los estímulos mecánicos, térmicos y químicos. También se han identificado otros receptores cutáneos que responden a estímulos de alto umbral o nocivos. Se trata de los que reaccionan ante variaciones de la temperatura (termorreceptores o termonocirreceptores) (v. tabla 18-1) y ante compuestos químicos, irritantes o algésicos (quimionocirreceptores) (v. tabla 18-1).

El tacto protopático es el resultado de la estimulación de las terminaciones nerviosas libres que actúan como *mecanorreceptores de alto umbral* no dolorosos (v. tabla 18-1). Estos elementos responden a cualquier estímulo poco preciso (tosco) como golpecitos, presiones, elongación o estiramiento de la piel sin lesión tisular (fig. 18-2*A*). Las fibras nerviosas asociadas a estos receptores no suelen tener actividad basal cuando se encuentran en reposo, y al estimularse responden con una descarga sostenida que indica la duración del estímulo (v. fig. 18-2*A*).

Los *termorreceptores* no dolorosos son de dos tipos, según su activación con el calor (35-45 °C) y con el frío (17-35 °C). Presentan una respuesta gradual frente a los cambios de la temperatura ambiental (v. fig. 18-2*B*). Sometidos a una estimulación repetida, se sensibilizan y muestran una disminución del umbral y una mayor respuesta a la aplicación de un estímulo. Las temperaturas superiores a 45 °C y menores de 17 °C, que queman o congelan la piel, respectivamente, producen como respuesta una descarga de alta frecuencia, tanto en los *termonocirreceptores* Aδ como en los C (v. fig. 18-2*B*).

La lesión tisular provoca la liberación de numerosas sustancias químicas que activan a un tipo de terminación nerviosa libre llamada *quimionocirreceptor* (v. tabla 18-1). Estos quimionocirreceptores se activan específicamente por la liberación de sustancias endógenas como la bradicinina, iones H^+ e irritantes exógenos como el veneno de los insectos. Se trata de las prolongaciones periféricas de las fibras C.

Sensibilización periférica e hiperalgesia primaria. Los receptores para el dolor, a diferencia de los corpúsculos de Meissner o las células de Merkel, exhiben un fenómeno particular llamado *sensibilización*. Estos receptores se tornan más sensibles (disminuyen su umbral para el dolor) y, por tanto, ofrecen una respuesta mayor (puesta de manifiesto por un incremento de la frecuencia de activación) ante los estímulos dolorosos dentro de su campo receptor. Aunque no se conocen completamente los mecanismos responsables de la sensibilización de los receptores, las sustancias químicas liberadas por la lesión en la piel, así como los productos metabólicos del plasma o ambos, podrían contribuir a este fenómeno. Como resultado del aumento de su capacidad de respuesta, el área afectada se vuelve extremadamente sensible a los estímu-

Tabla 18-1. Clasificación de los receptores cutáneos mecánicos, térmicos y dolorosos que utilizan fibras de pequeño diámetro, y sus estímulos correspondientes

Receptor	Estímulo
Mecanorreceptores cutáneos	Respuesta los estímulos táctiles no discriminatorios (tacto protopático)
Mecanorreceptores de alto umbral con fibras Aδ y C	Pellizco, roce, estiramiento, presión
Termorreceptores cutáneos	Respuesta a los cambios transitorios de temperatura
Termorreceptores para el calor y el frío	Estímulos de calor y frío no dolorosos
Nocirreceptores cutáneos	Mediación del dolor cutáneo
Mecanonocirreceptores Aδ	Lesión tisular mecánica
Nocirreceptores polimodales C	Lesión tisular mecánica, estímulos térmicos dolorosos, compuestos algésicos
Otros nocirreceptores cutáneos	Mediación del dolor cutáneo
Mecanonocirreceptores con fibras C	Lesión tisular mecánica
Termonocirreceptores para el calor con fibras Aδ	Estímulos térmicos dolorosos, lesión tisular (¿?)
Termonocirreceptores para el frío con fibras Aδ y C	Estímulos térmicos dolorosos, lesión tisular (¿?)
Quimionocirreceptores con fibras C	Compuestos algésicos

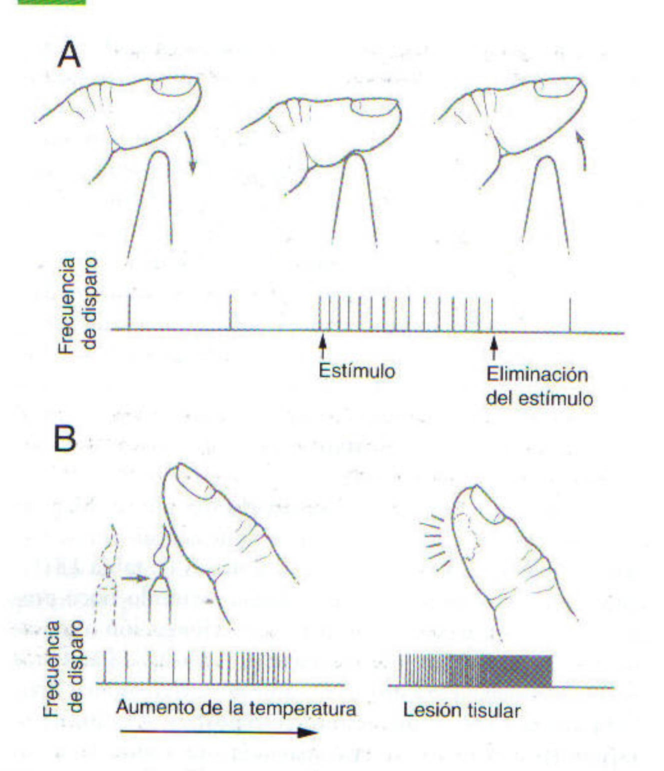


Figura 18-2. Las fibras que transportan la información desde los mecanorreceptores de alto umbral *(A)* responden a la aplicación de un estímulo punzante. Los termorreceptores muestran una respuesta gradual a los incrementos de temperatura *(B, izquierda)*, mientras que la quemadura producida por una estimulación térmica prolongada provoca una respuesta de alta frecuencia en los termonocirreceptores *(B, derecha)*.

los dolorosos, produciendo en los pacientes una alteración sensitiva llamada *hiperalgesia* (respuesta exagerada a los estímulos dolorosos). En este proceso, pueden distinguirse dos tipos: la *hiperalgesia primaria* y la *secundaria*. La *hiperalgesia primaria* sucede sobre la zona de piel dañada y probablemente sea el resultado de la sensibilización del receptor. La *hiperalgesia secundaria* ocurre en la piel que rodea la zona lesionada. Aunque la sensibilización del receptor puede contribuir a la hiperalgesia secundaria, es probable que exista también un componente central (p. ej., medular).

Sensibilización central e hiperalgesia secundaria. La sensibilización de los nocirreceptores periféricos provoca un incremento de la actividad espontánea en las fibras Aδ y C. Las prolongaciones centrales de estas fibras entran en la médula espinal por el asta posterior y activan sus neuronas. Los impulsos que vienen de estos nocirreceptores periféricos lesionados suscitan una serie de cambios en el procesamiento central de la información sensitiva por estas células. Tales cambios consisten en un notable aumento del tamaño del campo receptor de la neurona del asta posterior (hasta englobar áreas cutáneas no dañadas por la lesión inicial), aumento de la intensidad de la respuesta celular ante la aplicación de estímulos por encima del umbral de activación, disminución de dicha respuesta ante los situados dentro del campo receptor y activación de las células por estímulos nuevos (p. ej., la brisa suave). Este fenómeno se conoce como *sensibilización central* y representa un *estado potenciado en el cual el sistema se encuentra desplazado, desde su nivel habitual de funcionamiento a otro (sensibilizado) debido a un cambio en la transcripción del estímulo*. En algunas personas, un estímulo inocuo, como la brisa suave o un ligero roce, puede provocar una sensación de dolor en la piel que rodea la zona dañada. La percepción de dolor frente a un estímulo inocuo se conoce como *alodinia* y puede deberse a la sensibilización central.

Receptores para el dolor en los músculos, articulaciones y vísceras. Además de encontrarse en la piel, los receptores para el dolor también aparecen en los músculos, las articulaciones y las vísceras (tabla 18-2). El *dolor muscular* está mediado por los receptores de las fibras aferentes tanto del grupo III (poco mielinizadas) como del grupo IV (amielínicas). El estiramiento o la contracción excesiva durante un ejercicio intenso puede activar los receptores musculares para el dolor de las fibras del grupo III. Los receptores de las fibras del grupo IV se pueden poner en marcha como respuesta a la liberación de sustancias algésicas tras la lesión o la isquemia muscular. El *dolor articular*, como en la artritis, puede deberse a la inflamación. En este tipo de dolor intervienen los receptores asociados a las fibras de los gru-

Tabla 18-2. Clasificación de los nocirreceptores profundos y viscerales, y sus estímulos correspondientes

Receptor	Estímulo
Nocirreceptores musculares	Mediación del dolor muscular
Fibras aferentes del grupo III	Bradicinina, 5-HT, iones K^+, prostaglandina (PGE_2)
Fibras aferentes del grupo IV	Bradicinina, 5-HT, iones K^+, prostaglandina (PGE_2)
Nocirreceptores articulares	Mediación del dolor articular: artritis (¿?)
Fibras aferentes del grupo III	Inflamación (p. ej., K^+, bradicinina), caolín, carragenina
Fibras aferentes del grupo IV	Inflamación (p. ej., K^+, bradicinina), caolín, carragenina
Nocirreceptores viscerales	Mediación del dolor visceral
Corazón	
Fibras aferentes Aδ y C	Prostaglandina (PGE_2), iones H^+, bradicinina, iones K^+, isquemia
Aparato respiratorio	
Receptores de irritación pulmonares (fibras Aδ)	Aerosoles y gases irritantes, estímulos mecánicos
Receptores J (¿fibras C?)	Capsaicina, congestión o edema pulmonar, inhalación de irritantes
Aparato digestivo	
Mecanorreceptores de adaptación rápida, de adaptación lenta, quimiorreceptores (¿fibras Aδ y C?)	Irritación de la mucosa, distensión, contracción potente, torsión, tracción, gases, cólicos, apendicitis, retención fecal
Sistema urogenital	
Nocirreceptores polimodales C: testículo	Estímulos mecánicos intensos, quemaduras, sustancias químicas algésicas

5-HT, serotonina.

pos III y IV. Habitualmente se considera que el *dolor visceral* tiene una naturaleza difusa, es difícil de situar en el espacio y suele referirse a las regiones corporales somáticas más superficiales. Además, suele suponer la aparición de reflejos autónomos. No se conocen bien sus receptores localizados en el corazón, las estructuras respiratorias y los aparatos digestivo y urogenital (v. tabla 18-2). Estos receptores pueden activarse por estímulos mecánicos intensos, como la distensión o la tracción excesivas, por la isquemia, y por compuestos endógenos como la bradicinina, las prostaglandinas y los iones H^+ y K^+. La activación de estos receptores produce dolor.

De los dos tipos de fibras aferentes primarias que transmiten los impulsos dolorosos, las fibras Aδ tienen una velocidad de conducción un poco mayor (5-30 m/s) que las fibras C. Llevan la sensibilidad bien localizada en el espacio, que no despierta un componente afectivo al experimentarse. Al pinchar con un alfiler para valorar clínicamente el funcionamiento del SAL, se activan las fibras Aδ. Por otro lado, las fibras C son más pequeñas y conducen más lentamente (0,5-2 m/s). Transmiten sensaciones poco identificadas en el espacio, con un gran componente afectivo. Por ejemplo, el dolor sordo y persistente tras un estiramiento forzado del músculo se percibe por su activación. Ambos tipos de fibras son considerablemente más pequeños y conducen los impulsos más lentamente que las del sistema de la columna posterior-lemnisco medial. El bloqueo nervioso o la anoxia afectan sobre todo a las fibras de mayor tamaño y más mielinizadas, lo que provoca normalmente una disminución variable de la sensibilidad táctil discriminatoria, vibratoria y postural. Los anestésicos locales, como la lidocaína y la bupivacaína, afectan preferentemente a las fibras de menor diámetro (Aδ y C), obteniéndose como resultado la pérdida de la sensibilidad dolorosa *(analgesia)*.

Los somas celulares de las fibras Aδ y C generalmente son pequeños en comparación con otras neuronas seudomonopolares del ganglio raquídeo. Sus prolongaciones centrales penetran en la médula espinal a través de la división lateral de la raíz posterior (v. fig. 17-5). Algunas fibras más pequeñas contienen péptidos como la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (PRGC), que pueden actuar como neurotransmisores. Además de su recorrido normal por el asta posterior, un pequeño número de fibras C penetran en la médula espinal a través de la raíz anterior de un nervio raquídeo. Es probable que constituyan la base de la reaparición del dolor después de una *rizotomía posterior*, procedimiento en el que se seccionan las raíces posteriores con el fin de aliviar un dolor incoercible.

La banda de piel inervada por las ramas cutáneas periféricas de cada nervio raquídeo se llama *dermatoma* (figs. 18-3 y 18-4). Las prolongaciones centrales de estos nervios que conducen los estímulos cutáneos terminan en el asta posterior. Es útil en la clínica explorar los dermatomas corporales relacionados con zonas concretas del cuerpo; por ejemplo, C7 con el dedo índice, el borde entre T4-T5 con la altura de los pezones, T10 con el ombligo, L1 a lo largo de la cintura pélvica, L5 con el primer dedo del pie y S4-S5 con los genitales y el ano (fig. 18-4). Hay una superposición entre la distribución periférica y central de los nervios raquídeos adyacentes y, por lo tanto, entre sus dermatomas (v. fig. 18-3). Esta situación reduce los efectos que ocasiona la lesión de una sola raíz espinal.

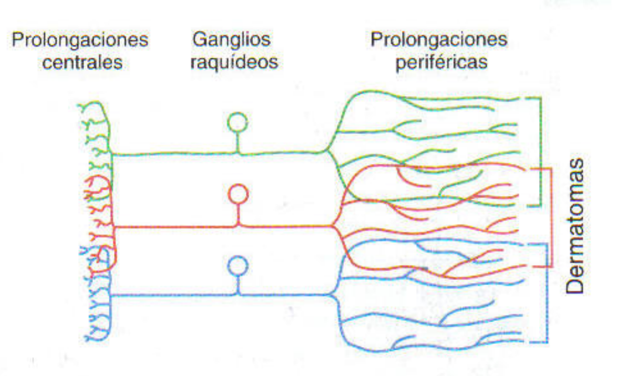


Figura 18-3. Los dermatomas formados por las prolongaciones periféricas de los nervios raquídeos adyacentes se superponen sobre la superficie corporal (v. también fig. 18-4). Las prolongaciones centrales de estas fibras también tienen una distribución medular superpuesta.

El *herpes zóster* es una enfermedad de etiología vírica muy valiosa para ejemplificar la distribución de los dermatomas (fig. 18-5). Como consecuencia de un brote producido por un poxvirus, el ADN vírico puede infectar las células del ganglio raquídeo o del trigémino y permanecer latente. Los virus pueden reactivarse periódicamente, produciendo viriones infectantes que se desplazan a lo largo de las prolongaciones periféricas de las neuronas y causan dolor e irritación en la zona cutánea de distribución del dermatoma de ese ganglio (v. fig. 18-5). Cuando una lesión o un proceso patológico afecta a una serie de raíces nerviosas, disminuye la sensibilidad *(hipoestesia)* en los dermatomas inervados por ellas. Los bordes de la región hipoestésica corresponden a los límites del dermatoma. Sin embargo, el aspecto más debilitante de esta enfermedad es la recidiva del dolor, de la que aún se sabe poco. Conocida como *neuralgia postherpética*, se trata de un dolor neuropático.

Es importante comprobar clínicamente la integridad en el funcionamiento de los sistemas anterolateral y de la columna posterior-lemnisco medial del paciente. Para estudiar el sistema anterolateral, un solo pinchazo en la piel debe provocar una respuesta *(percepción del dolor)*. El funcionamiento del sistema de la columna posterior-lemnisco medial se explora mediante la aplicación simultánea de dos estímulos separados en momentos diferentes. A medida que se acercan los dos puntos, disminuye la capacidad para reconocerlos como estímulos diferentes *(discriminación entre dos puntos)* hasta que finalmente desaparece.

Vías centrales. Como se dijo anteriormente, las fibras Aδ y C penetran en la médula espinal a través de la *división lateral* de la *zona de entrada de la raíz posterior*. Las fibras se incorporan al fascículo posterolateral *(haz de Lissauer)* y se dividen en ramas ascendentes y descendentes (v. fig. 17-5). Algunas colaterales terminan en las interneuronas de la sustancia gris medular. Estas conexiones participan en los circuitos que intervienen en los reflejos medulares, como el *reflejo flexor de retirada* (v. cap. 9).

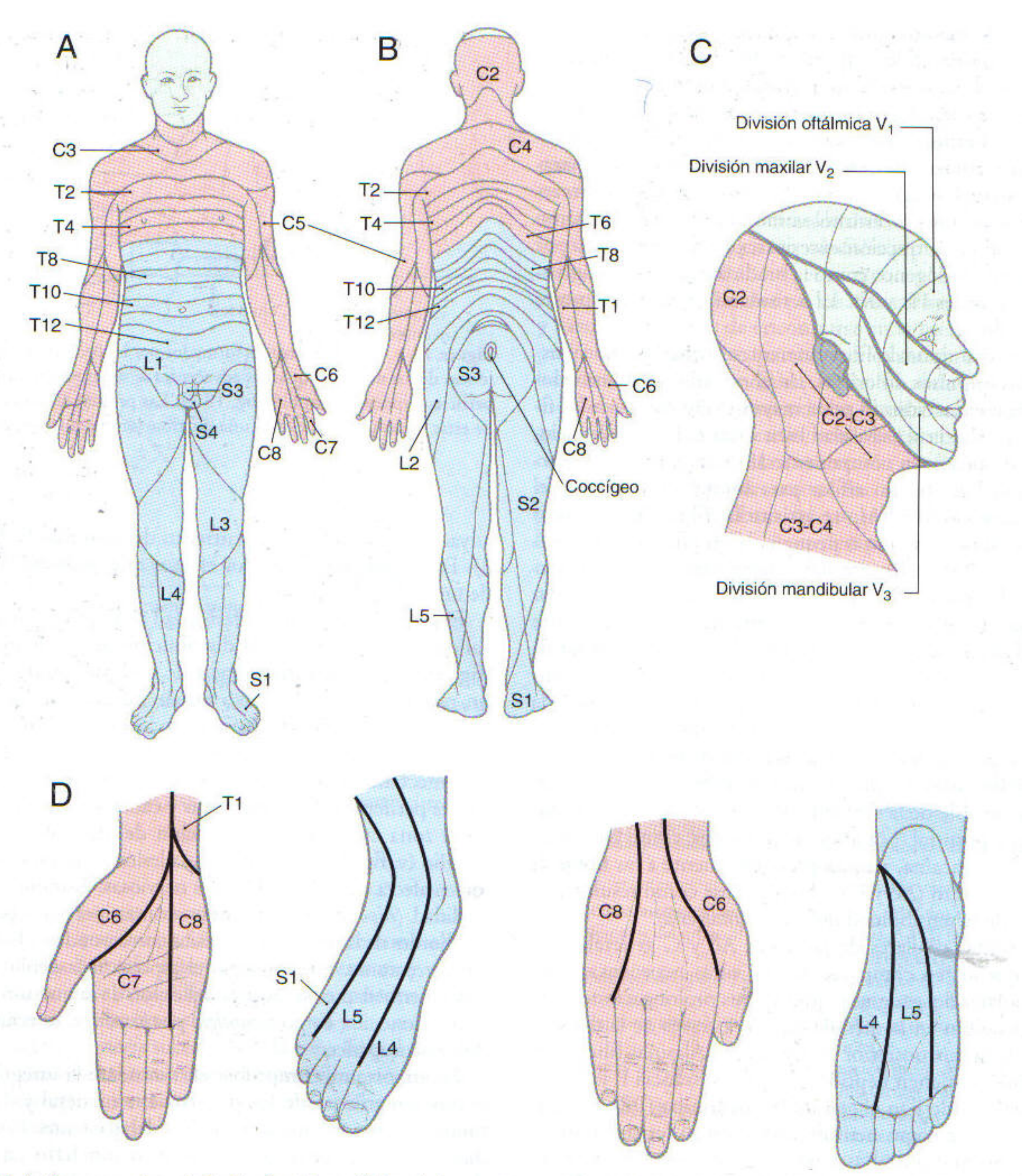


Figura 18-4. Dermomería según la distribución periférica de los nervios raquídeos (*A* y *B*) y del nervio trigémino *(C)*. *D*, Detalles de la dermomería en las caras anterior y posterior de la mano y del pie.

Las propiedades funcionales de las neuronas del asta posterior reflejan el tipo de estímulo recibido por la fibra aferente primaria. Estas neuronas se clasifican según su respuesta frente a las diferentes modalidades del estímulo: *de bajo umbral* (no nocisensibles), *nocisensibles específicas* (dolorosas), *de rango dinámico amplio* (no nocisensibles y dolorosas) y *profundas*.

El destino principal de las fibras aferentes primarias nocisensibles son las láminas I, II y V del asta posterior (fig. 18-6*A* y *B*). Las fibras Aδ se dirigen a las láminas I y V. La lámina I de Rexed, el *núcleo* (o *zona*) *posteromarginal*, recibe fundamentalmente estímulos de las fibras Aδ (fig. 18-7*A*). Las neuronas de este núcleo (o zona) proyectan hacia otras láminas de la médula espinal, la formación reticular del tronco del encéfalo y el tálamo (v. fig. 18-7*B*). La lámina II, la *sustancia gelatinosa*, se divide en dos capas, externa (IIe) e interna (IIi). Los estímulos que se dirigen hacia las capas IIe y IIi provienen sobre todo de fibras aferentes primarias de tipo C, y las IIi también reciben estímulos de las colaterales de fibras aferentes no nocisensibles. La lámina II contiene interneuronas excitadoras e inhibidoras que inervan otras láminas del asta posterior. Además, algunas neuronas de la capa IIe participan en el relevo de información sensitiva hacia los niveles supramedulares, incluido el tálamo (v. fig. 18-7*B*).

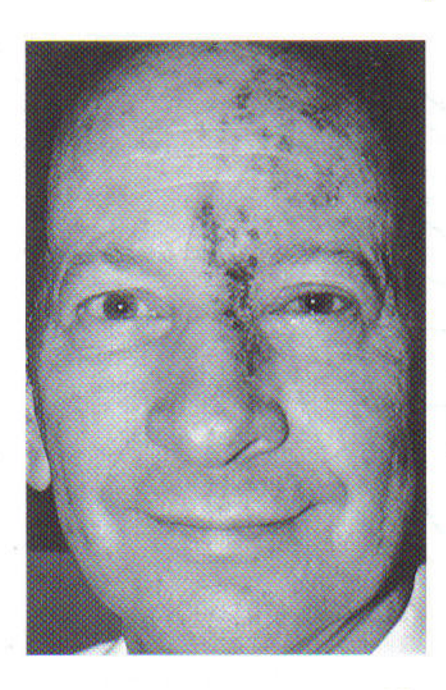


Figura 18-5. Caso de herpes zóster en un varón adulto. Está afectada la división oftálmica del nervio trigémino; obsérvese que las lesiones no cruzan la línea media. El borde entre las divisiones oftálmica y maxilar sobre la cara lateral de la nariz puede variar un poco en cada paciente.

Las neuronas de las láminas III y IV, llamadas *núcleo propio* (o también *núcleo propio sensitivo posterior*), reciben estímulos no dolorosos desde la periferia. Sus conexiones se dirigen a las láminas más profundas de la médula espinal, los núcleos de la columna posterior y otros centros supramedulares de relevo, entre los que se encuentran el mesencéfalo, el tálamo y el hipotálamo (v. fig. 18-7*B*).

Las neuronas de la lámina V reciben estímulos dolorosos y no dolorosos (nocisensibles y no nocisensibles) y envían fibras hacia a la formación reticular bulbar y mesencefálica, el tálamo y el hipotálamo (v. fig. 18-7*B*). Las neuronas de las láminas más profundas de la sustancia gris medular reciben (directa o indirectamente) estímulos dolorosos y no dolorosos, y conectan con neuronas de otros niveles de la médula espinal *(conexiones propioespinales)*.

Como se mencionó anteriormente, las fibras del sistema anterolateral forman parte de las vías espinotalámicas directas e indirectas (v. fig. 18-1). La mayoría de las fibras Aδ participan en la vía *directa (neoespinotalámica)*, que conduce la sensibilidad táctil no discriminatoria, térmica y señales dolorosas. Cuando estas fibras Aδ entran en el fascículo posterolateral y se bifurcan, la rama principal asciende tres a cinco niveles para terminar en las neuronas de segundo orden (células del haz) de la lámina I del asta posterior (v. fig. 18-17*A*), que, a su vez, mandan sus fibras hacia el tálamo. Casi todos sus axones cruzan la línea media de la mé-

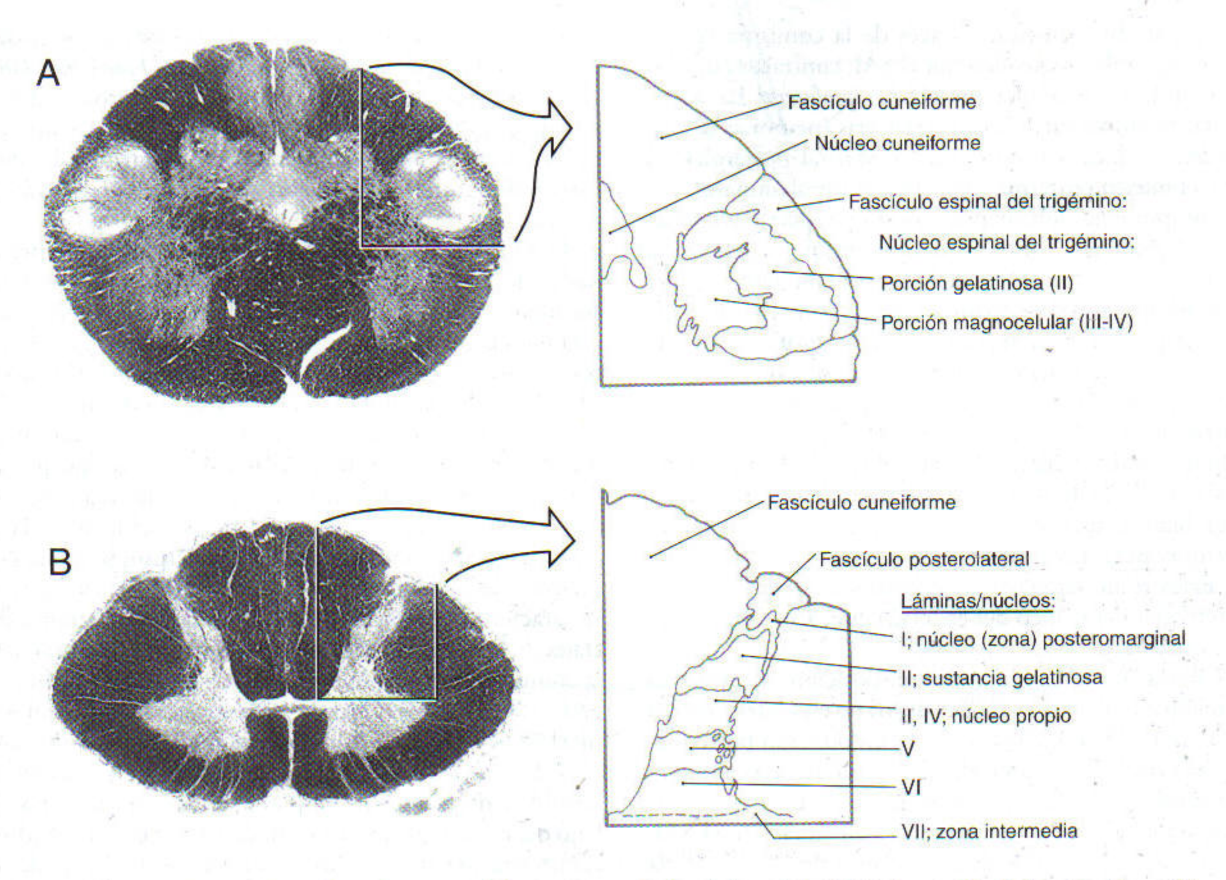


Figura 18-6. Tinción de Weil (de mielina) de un corte del asta posterior bulbar (*A*) en el nivel de la decusación de las pirámides, y del asta posterior medular (*B*) en los niveles C7 a C8. Se han señalado las láminas medulares que corresponden con las estructuras bulbares.

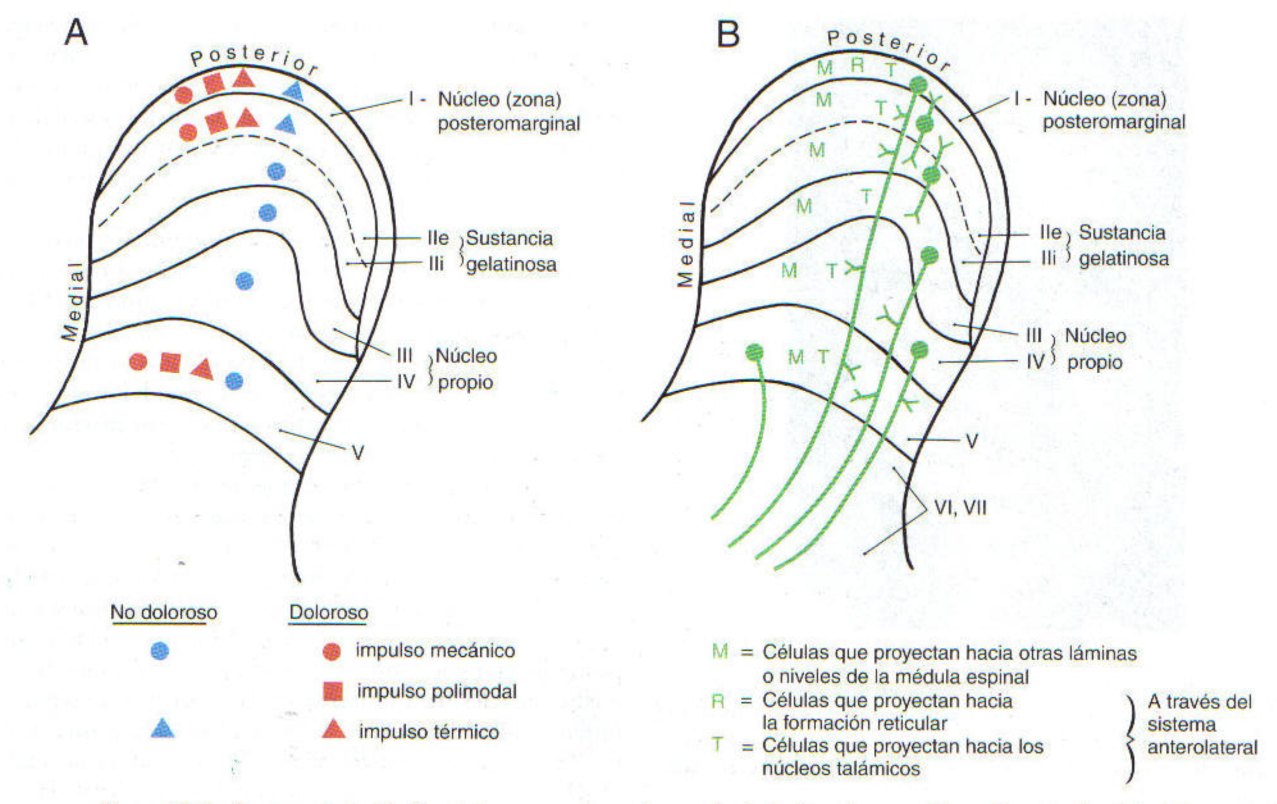


Figura 18-7. Resumen de las láminas del asta posterior y de sus principales impulsos sensitivos *(A)* y vías de salida *(B)*.

dula espinal oblicuamente a través de la comisura blanca anterior (ventral) y ascienden por el SAL contralateral. Sólo unas pocas fibras ascienden por el SAL *ipsolateral*. La mayoría de las neuronas talámicas de estas vías (neuronas de tercer orden) se localizan en el núcleo ventral posterolateral (VPL), el núcleo posterior y los núcleos intralaminares.

El componente polisináptico *indirecto (paleoespinotalámico)* del SAL releva la información térmica y mecánica dolorosa y no dolorosa hacia la formación reticular del tronco del encéfalo. Los estímulos hacia estas vías se originan principalmente en las fibras C. Las ramificaciones de las fibras ascienden y descienden uno o dos niveles en el fascículo posterolateral para finalmente hacer sinapsis con las interneuronas de las láminas II y III (v. fig. 18-7*B*). Estas interneuronas actúan sobre las células del haz en las láminas V a VIII, cuyos axones cruzan oblicuamente la comisura blanca anterior (a una distancia de uno a tres segmentos) para incorporarse finalmente al SAL contralateral. Estas *fibras espinorreticulares* terminan en la formación reticular del tronco del encéfalo que, a su vez, conecta con el tálamo.

Las fibras del SAL tienen una disposición *somatotópica* en la médula espinal. Los axones de los niveles inferiores del cuerpo (sacro y coccígeo) se colocan en posición posterolateral, mientras que los procedentes de niveles más rostrales de la médula se van incorporando en una secuencia ordenada anteromedial (fig. 18-8). Debido a su situación, el SAL no recibe su irrigación de un solo vaso, sino a través de la *corona vascular arterial* y las *ramas centrales* de la *arteria espinal anterior* (v. fig. 18-8). Por tanto, la oclusión de cualquiera de estos vasos produce una *pérdida sectorial* de la *sensibilidad dolorosa, térmica* y *táctil en el lado contralateral del cuerpo*, que comienza a unos dos segmentos medulares por debajo de la lesión. Por el contrario, los pacientes con una *cordotomía anterolateral* para el tratamiento del dolor incoercible sufren una *pérdida completa de estas modalidades sensitivas*.

El SAL puede alterarse en los traumatismos o enfermedades de la médula espinal. Por ejemplo, la hemisección medular (como en el *síndrome de Brown-Séquard*) genera una mezcla de problemas sensitivos y motores. Los trastornos sensitivos consisten en la pérdida *contralateral* de la sensibilidad térmica y dolorosa del cuerpo por debajo del nivel de la lesión (daño del SAL) e *ipsolateral* del tacto discriminatorio y la sensibilidad vibratoria y postural por debajo del nivel de la lesión (lesión de la columna posterior) (fig. 18-9*A*). El defecto motor depende del nivel de la hemisección y se manifiesta por una parálisis ipsolateral de la pierna o de la pierna y el brazo (v. cap. 24). La *siringomielia* se caracteriza por la cavitación quística de las regiones centrales de la sustancia gris medular, que puede avanzar sobre la comisura blanca anterior y la decusación de las fibras del SAL (v. fig. 18-9*B*). Cuando las lesiones se ubican entre los niveles C3 y C4 de la médula espinal, se produce una *pérdida bilateral* del tacto no discriminatorio y la sensibilidad térmica y dolorosa, que empieza varios segmentos por debajo del nivel de la interrupción de las fibras. Este cuadro se caracteriza por una pérdida sensitiva con la forma de una esclavina sobre los hombros, que se extiende hacia abajo hasta el nivel de los pezones.

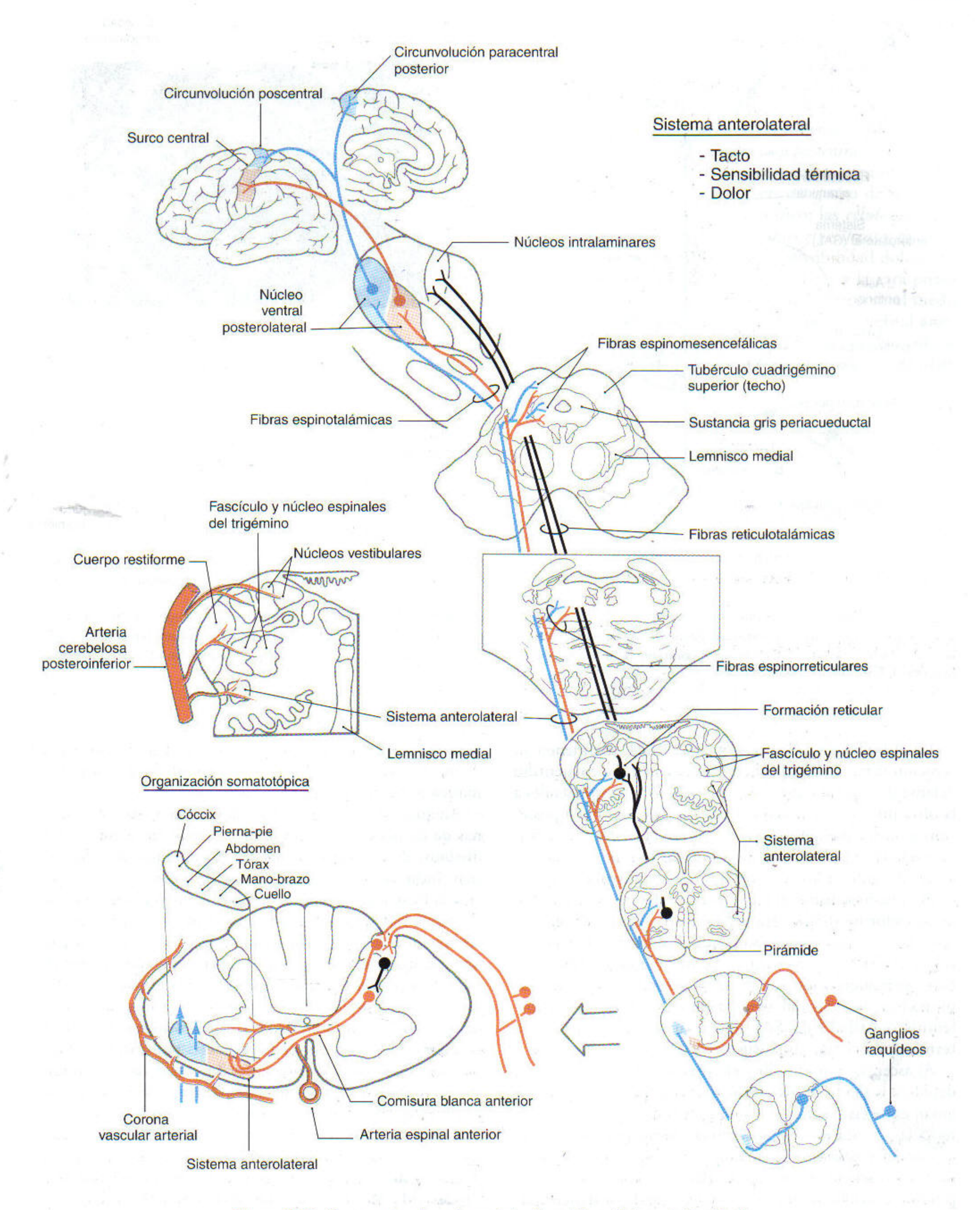


Figura 18-8. Sistema anterolateral y su irrigación en la médula espinal y el bulbo.

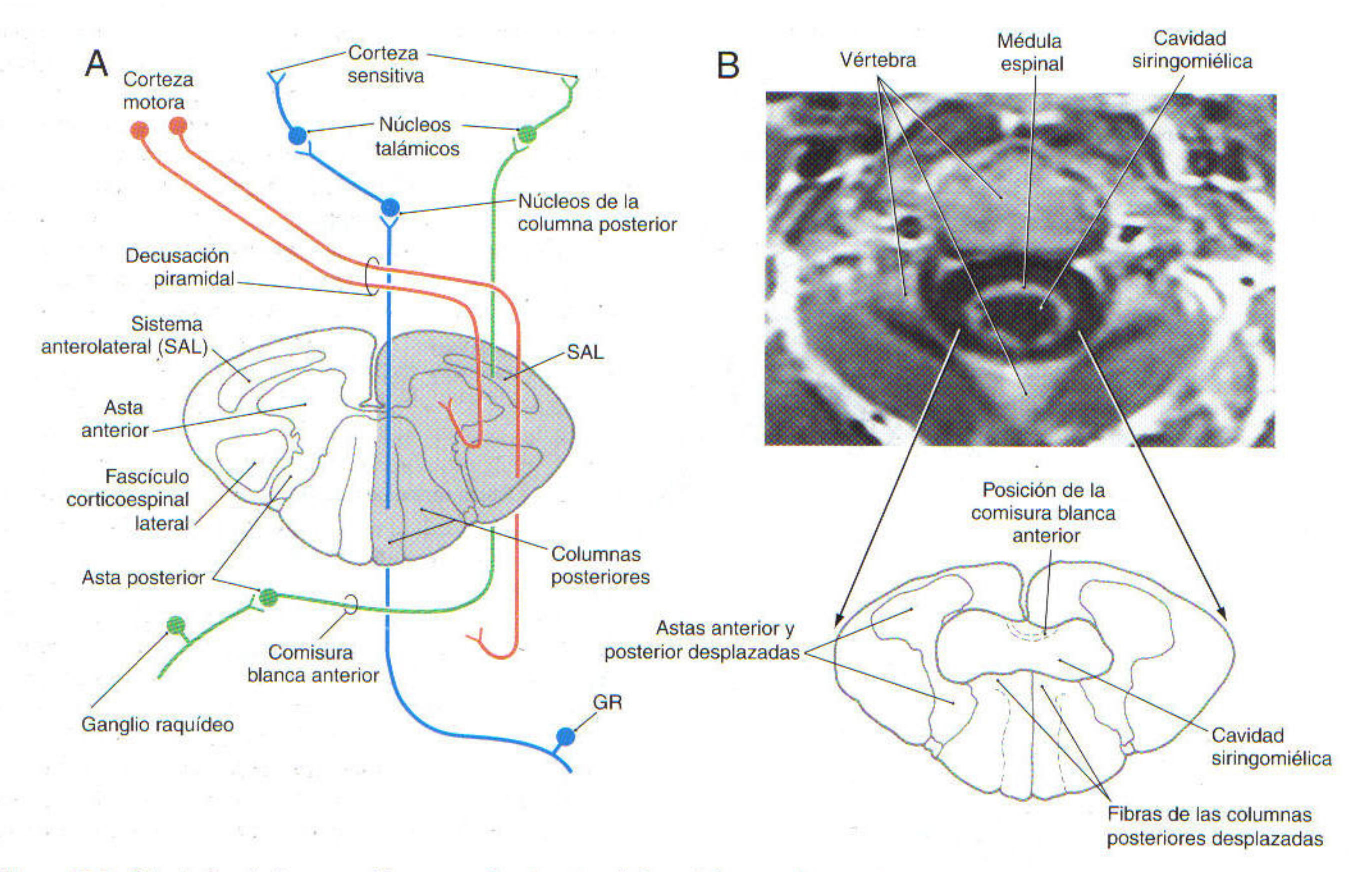


Figura 18-9. Principales vías interrumpidas por una hemisección de la médula espinal (*A*, síndrome de Brown-Séquard) que explica las pérdidas sensitivas y motoras características. Resonancia magnética de una siringomielia cervical *(B)* con una expansión de la lesión hacia las fibras de la comisura blanca anterior. Tanto en *A* como en *B*, la sección transversal de la médula espinal aparece en una orientación idéntica a la que se observa en la clínica.

En el bulbo raquídeo, las fibras del SAL mantienen su posición cerca de la superficie anterolateral. Se encuentran delante del núcleo espinal del trigémino y posterolaterales a la oliva inferior, separadas del sistema de la columna posterior-lemnisco medial en su trayecto por el bulbo y la protuberancia (v. fig. 18-8). Por lo tanto, las lesiones vasculares o los tumores en los sectores inferiores del tronco del encéfalo pueden afectar al tacto discriminatorio y la sensibilidad dolorosa de manera diferenciada. En la unión mesencéfalo-protuberancial se produce una rotación posterolateral del lemnisco medial, de forma que las fibras del SAL permanecen junto a su borde lateral. A partir de ese momento, las vías del sistema de la columna posterior-lemnisco medial y del SAL siguen su trayecto unidas para terminar en el tálamo (v. fig. 18-8).

Al ascender por el bulbo, el tamaño del SAL disminuye debido a la salida de los *axones espinorreticulares*, que se originan entre las láminas V y VIII y terminan en la formación reticular. A esta estructura también llegan *colaterales de los axones espinotalámicos de la lámina I* (v. fig. 18-8). Muchas otras vías ascienden por el SAL. Por ejemplo, los axones espinomesencefálicos pueden terminar en la sustancia gris periacueductal o, como *fibras espinotectales*, en las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior y en el área pretectal anterior. Muchas células del haz cuyos axones forman parte del SAL tienen colaterales que se dirigen hacia diferentes destinos, a medida que ascienden los axones primarios por el tronco del encéfalo.

Además de las fibras espinotalámicas directas, las neuronas de la médula espinal también envían sus axones hacia distintos destinos dentro del tronco del encéfalo, que actúan indirectamente sobre los núcleos talámicos. En especial, la formación reticular, que recibe *fibras espinorreticulares*, envía las *fibras reticulotalámicas* hacia los núcleos intralaminares y el grupo posterior (v. fig. 18-8). Los núcleos intralaminares conectan con el estriado y grandes áreas de la corteza cerebral, colaborando así con la respuesta de alerta frente a los estímulos dolorosos. Los núcleos posteriores del tálamo mandan fibras a las cortezas somatosensorial secundaria (SII) y retroinsular. Estas vías polisinápticas pueden ser la base de las sensaciones dolorosas vagas, con una situación espacial poco precisa, pero persistentes, que se perciben en las lesiones talámicas circunscritas.

La información somatosensorial, incluidos los estímulos dolorosos de las células del asta posterior, también asciende directamente al hipotálamo por las fibras *espinohipotalámicas* del SAL. Por otra parte, las señales medulares llegan indirectamente hasta el hipotálamo mediante sus relevos sinápticos en la formación reticular y la sustancia gris periacueductal (v. fig. 18-15). La información se transmite a

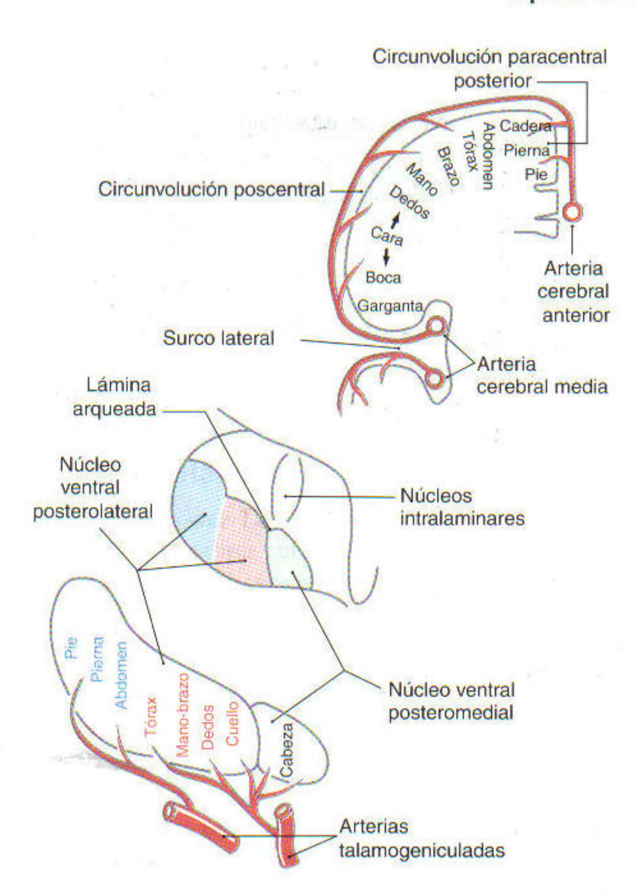


Figura 18-10. Organización somatotópica e irrigación de los núcleos ventral posteromedial y posterolateral, y de la corteza somatosensorial SI.

través de estas vías ascendentes a los centros cerebrales, como el sistema límbico, responsable de las respuestas emocionales y autónomas a los estímulos dolorosos.

La entrada de los axones al VPL sigue una organización somatotópica, de forma que la representación de las zonas más inferiores del cuerpo ocupa una posición más lateral y las superiores (salvo la cabeza) quedan mediales (fig. 18-10; v. también fig. 18-9). Las fibras del SAL terminan en las agrupaciones celulares situadas en la periferia del núcleo VPL. La mayor parte de estas células son diferentes de aquellas a las que se dirigen los axones del sistema de la columna posterior-lemnisco medial. Sin embargo, algunas neuronas del VPL, llamadas *células multimodales*, reciben estímulos del SAL y el sistema columna posterior-lemnisco medio. Los diferentes tipos funcionales de células del VPL reflejan los estímulos periféricos que llegan a las células del haz en la médula espinal. Estos tipos son, al igual que en la médula espinal: *nocisensible específica, de rango dinámico amplio, no nocisensible de bajo umbral* y *neuronas profundas*.

Los axones talamocorticales que conducen las señales táctiles no discriminatorias, dolorosas y térmicas llegan a la corteza somatosensorial pasando por el brazo posterior de la cápsula interna (v. fig. 18-8). La mayor parte de los axones que se originan en el VPL alcanzan la corteza SI (áreas 3, 1 y 2), mientras que los del núcleo posterior terminan principalmente en la corteza SII. La distribución somatotópica que se observa en el VPL se reproduce en la corteza. Las fibras talamocorticales procedentes de la región lateral del VPL llegan a la *circunvolución paracentral posterior* (pierna y pie), mientras que los sectores progresivamente más mediales del VPL inervan de forma ordenada las zonas cada vez más laterales de la *circunvolución poscentral* (v. figs. 18-8 y 18-10). Estas fibras talamocorticales terminan sobre todo en el límite entre 3b y 1 en un grupo de neuronas del área SI funcionalmente específico: las *células no nocisensibles de bajo umbral, nocisensibles específicas* y *de rango dinámico amplio*. La pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica del lado contralateral del cuerpo y la cara puede deberse a lesiones vasculares de las arterias cerebral media (tronco, extremidades superiores y cara) o cerebral anterior (extremidades inferiores) (v. fig. 18-10). No sólo se pierde la sensibilidad, sino también la capacidad de identificación en el espacio.

No toda la información dolorosa llega al tálamo a través del SAL. La *vía espinocervicotalámica* es una vía multimodal complementaria que conduce el tacto discriminatorio y las señales dolorosas (fig. 18-11). Esta vía se inicia en las fibras aferentes que terminan en las neuronas de segundo orden de las láminas III y IV del asta posterior. Sus axones viajan por el *cordón lateral ipsolateral* hasta los niveles C1 y C2 de la médula, donde terminan en las neuronas de tercer orden del *núcleo cervical lateral*. Después se

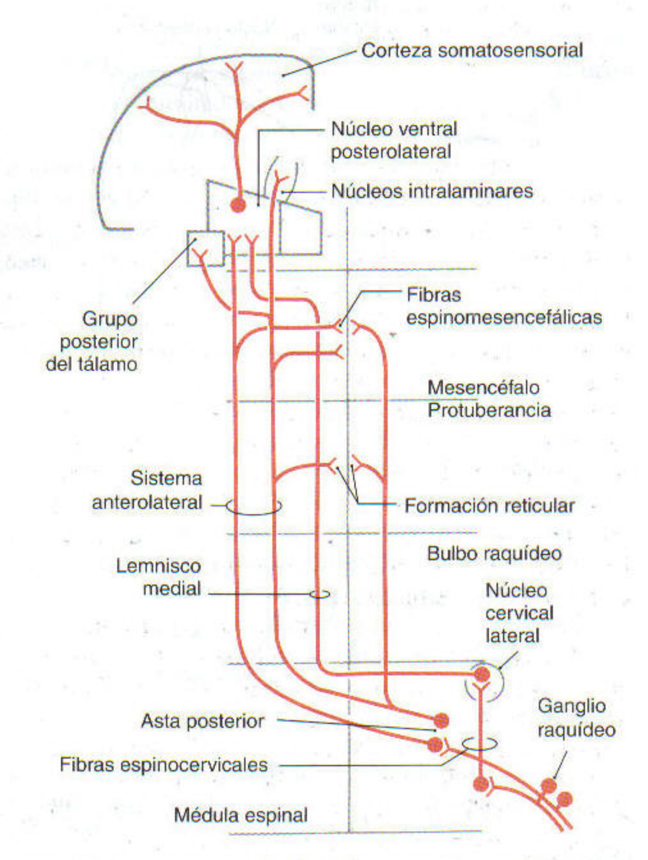


Figura 18-11. Resumen del fascículo espinocervicotalámico que transporta la sensibilidad táctil discriminatoria, térmica y dolorosa.

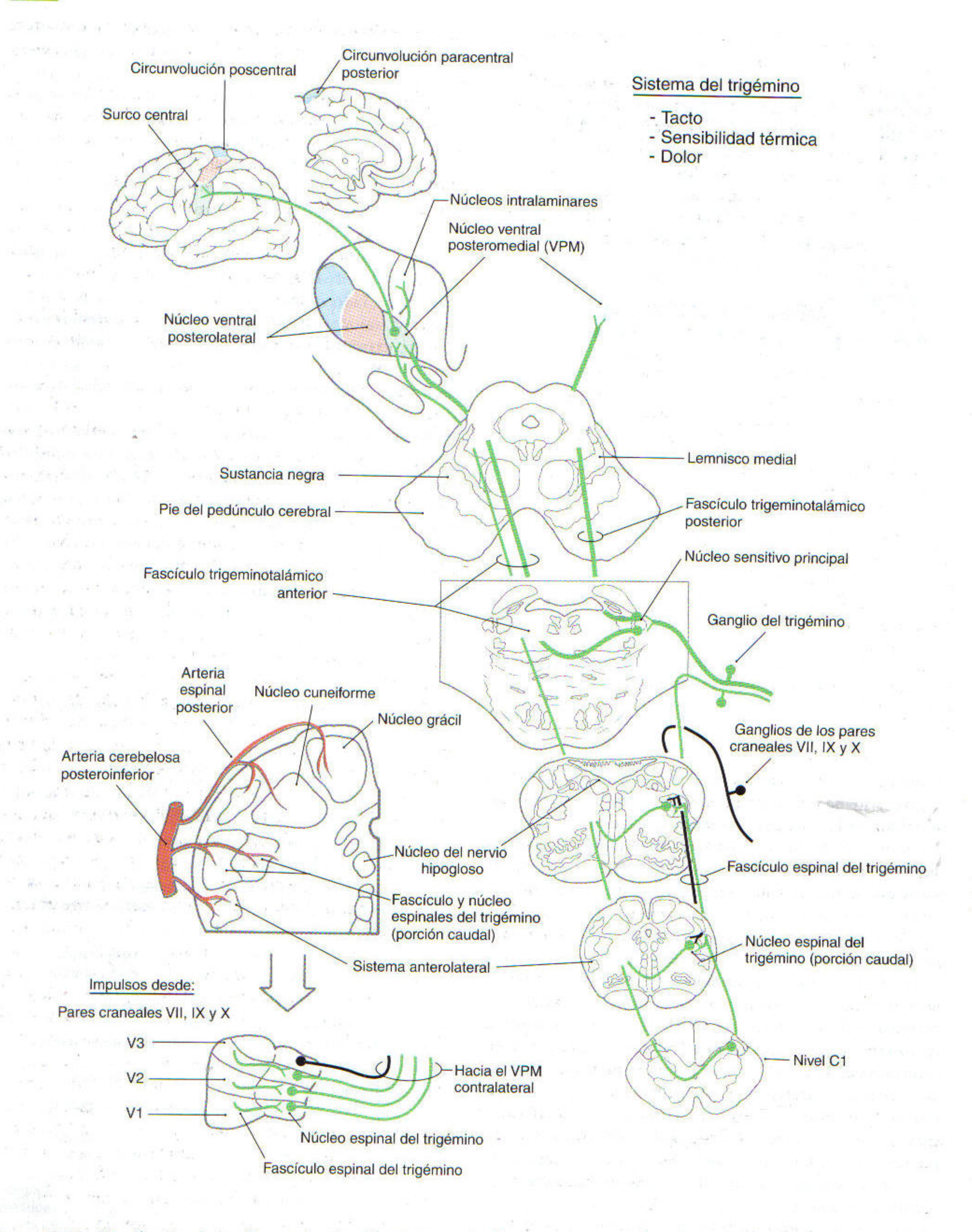


Figura 18-12. Distribución de las fibras primarias del trigémino, las fibras trigeminotalámicas hacia el núcleo ventral posteromedial (VPM) e irrigación de las estructuras del trigémino en el bulbo. Las fibras de gran diámetro conducen los impulsos táctiles discriminatorios, térmicos y propiosensibles, mientras que las de menor diámetro componen la vía para las señales táctiles no discriminatorias, térmicas y dolorosas.

decusan a la altura de la unión bulbo-medular y ascienden por el lemnisco medial (v. fig. 18-11). Como ocurre en el sistema de la columna posterior-lemnisco medial, los *axones cervicotalámicos* también terminan en el núcleo VPL. Esta vía no es esencial para percibir el dolor y no tiene una importancia especial en el ser humano. Sin embargo, estas fibras y los axones directos del SAL pueden constituir la base para la conservación de algunas funciones nocisensibles tras las lesiones del SAL, o la recuperación de la percepción dolorosa después de una *cordotomía anterolateral*.

Vía espinal del trigémino: fascículo trigeminotalámico anterior

Primera neurona. Los pares craneales V, VII, IX y X inervan los receptores cutáneos de la cara, la cavidad bucal y el dorso de la cabeza, excepto las áreas correspondientes a los nervios cervicales (fig. 18-12; v. también fig. 18-14). Además de las estructuras cutáneas, el nervio trigémino también se encarga de los tejidos profundos, como la articulación temporomandibular, las meninges y el periodonto. Las fibras sensitivas primarias de estos nervios tienen sus cuerpos celulares en el *ganglio del trigémino*, en el *ganglio geniculado* del nervio facial y en los *ganglios superiores* de los pares craneales IX y X. En toda esta región se encuentran fibras nocisensibles Aδ y C, pero son especialmente abundantes en la pulpa dental. Algunas penetran en los túbulos de la dentina y la caries dental las deja expuestas, junto con otros nervios de la pulpa, a los estímulos que provocan dolor. Es probable que el dolor sordo producido por la inflamación de la pulpa se deba a la actividad de las fibras de tipo C. La hipersensibilidad de los dientes, caracterizada a menudo por una sensación aguda, corresponde a la activación de las fibras Aδ. La córnea también recibe un gran número de fibras nocisensibles. Esta inervación representa el brazo aferente del *reflejo corneal (de parpadeo)*. Asimismo, las meninges se encuentran a cargo de las fibras del ganglio del trigémino, que terminan en el núcleo espinal del trigémino. Se piensa que participan en el dolor que caracteriza a las jaquecas.

Las prolongaciones centrales de las células grandes y pequeñas del ganglio del trigémino forman parte de la *raíz sensitiva del trigémino*, que llega hasta la protuberancia (v. fig. 18-12). Los axones bifurcados de menor diámetro se colocan en la región posteromedial de la calota protuberancial, enviando una rama ascendente hacia el *núcleo sensitivo principal*. La rama descendente de estas fibras se une con numerosas fibras de pequeño diámetro no ramificadas para formar un importante haz en la zona posterolateral del tronco del encéfalo, que corresponde al *fascículo espinal del trigémino*. En la región caudal de la protuberancia y rostral del bulbo, este fascículo se coloca profundo al cuerpo restiforme. Sin embargo, en la parte inferior del bulbo, caudal al óbex, forma un pequeño saliente, lateral al tubérculo cuneiforme, conocido como *tubérculo del trigémino (tuber cinereum)*. Este detalle se utilizaba como punto de referencia útil para los cirujanos, quienes descubrieron que la sección del *fascículo espinal del trigémino* a esta altura *(fasciculotomía)* proporciona un importante alivio del dolor facial en el lado operado.

El fascículo espinal del trigémino se extiende desde la mitad de la protuberancia hasta el segundo o tercer segmento cervical de la médula espinal, donde sus fibras se interdigitan con las del fascículo posterolateral (haz de Lissauer) (v. figs. 18-6 y 18-12; v. también fig. 17-5). Las fibras de la rama mandibular quedan dorsales a las maxilares que, a su vez, son dorsales a las oftálmicas; esta disposición genera una representación invertida de la hemicara (fig. 18-13). Las neuronas aferentes primarias asociadas a los pares craneales VII, IX y X tienen su soma celular en sus respectivos ganglios, entran en el bulbo y adoptan una posición dorsal con respecto a las de la rama mandibular.

La distribución periférica de las ramas del nervio trigémino (V_1, V_2 y V_3) delimita los dermatomas faciales (v. figs. 18-4 y 18-13). A diferencia de los medulares, que se superponen parcialmente, los *límites entre los dermatomas faciales adyacentes están perfectamente definidos*. Esta separación de las ramas del nervio trigémino se mantiene también en sus prolongaciones centrales por el fascículo espinal del trigémino. El *herpes zóster* es una desgraciada enfermedad clínica que ilustra claramente el patrón de división existente en el sistema del trigémino. Los pacientes presentan una erupción característica que perfila el dermatoma o el segmento medular afectado; generalmente afecta a las ramas oftálmica o maxilar y es unilateral (v. fig. 18-5).

La lesión de las fibras del trigémino produce *parestesias* limitadas a sectores específicos de la cara. El dolor de la *neuralgia del trigémino (tic doloroso)* produce episodios «paroxísticos» generalmente limitados a la distribución periférica de las ramas maxilar o mandibular de cada lado. La neuralgia del trigémino se caracteriza por presentar «zonas desencadenantes» que, con la más suave estimulación (tal como una ligera brisa o el roce de un algodón), originan un dolor similar a una puñalada en un lado de la cara. No se conoce la etiología exacta de esta enfermedad, pero puede deberse a la compresión vascular de la raíz del nervio y la presencia de microneurinomas.

Vías centrales. El *núcleo espinal del trigémino* queda medial respecto del fascículo espinal del trigémino y es el sitio en el que terminan las fibras de este fascículo (v. fig. 18-12). A partir de su citoarquitectura, se divide en las *porciones caudal, interpolar* y *oral*. La porción caudal *(pars caudalis)* (v. figs. 18-6 y 18-13) se extiende desde los segmentos C2 o C3 rostralmente hasta el óbex. Esta parte del núcleo espinal muestra muchas similitudes citoarquitectónicas con el asta posterior. Por esta razón, ha sido denominada *asta del bulbo posterior* y se dividió en capas que corresponden a las láminas de Rexed de la médula espinal (v. fig. 18-6). La *sustancia gelatinosa* se continúa básicamente con la lámina II de la médula espinal y la región *magnocelular* con las láminas III y IV. La porción caudal y el asta posterior también presentan una distribución semejante de neurotransmisores. Por ejemplo, la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de calcitonina se encuentran en las terminales de las fibras nocisensibles de tipo C que llegan a estas áreas.

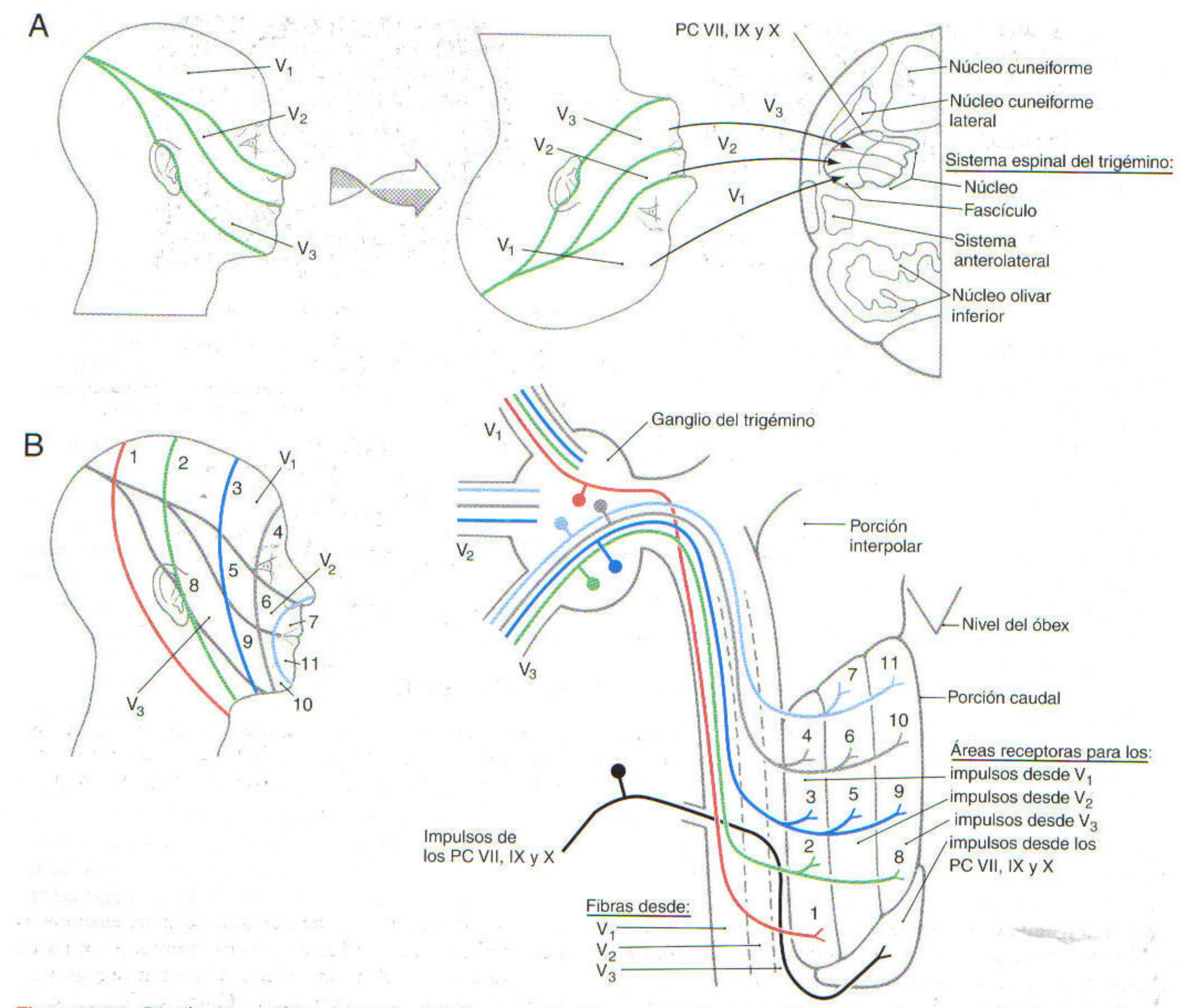


Figura 18-13. Distribución periférica del nervio trigémino y organización somatotópica inversa de la hemicara en la porción caudal del núcleo espinal del trigémino *(A)*. El patrón funcional en catáfilas de cebolla del dolor facial se ha superpuesto a lo largo del eje caudorrostral de la porción caudal *(B)*. PC, par craneal.

La porción caudal cumple un importante papel en la transmisión del tacto no discriminatorio y la sensibilidad dolorosa y térmica. Esto se manifiesta en el hecho de que las prolongaciones centrales de las fibras Aδ y C terminan somatotópicamente en esta porción del núcleo. Además de la distribución somatótopica de la porción caudal, existe una representación del *patrón de dolor facial en forma de catáfila de cebolla* que se orienta a lo largo del eje rostrocaudal de esta porción (v. fig. 18-13*B*). Las fibras dolorosas que inervan las zonas peribucal e intrabucal (dientes, encías y labios) terminan rostralmente cerca del óbex en la zona caudal de la porción interpolar. Las que se encargan de las regiones progresivamente más caudales y laterales de la cara acaban caudalmente dentro del núcleo espinal. Muchas neuronas de segundo orden de la porción caudal reciben impulsos convergentes de fibras de pequeño diámetro que inervan los tejidos cutáneos y profundos (músculos masticadores y la articulación temporomandibular). La convergencia de información desde diferentes sectores podría participar en el dolor referido y también en la manifestación de problemas clínicos menos conocidos, como las *alteraciones temporomandibulares* y el dolor facial atípico.

A nivel bulbar, la arteria cerebelosa posteroinferior irriga el territorio de las fibras del SAL, así como el núcleo y el fascículo espinales del trigémino (v. figs. 18-8 y 18-12). Las lesiones vasculares que afectan a estas arterias producen síntomas sensitivos característicos conocidos en conjunto como *síndrome bulbar lateral (de Wallenberg)* o *síndrome de la arteria cerebelosa posteroinferior*. Entre los

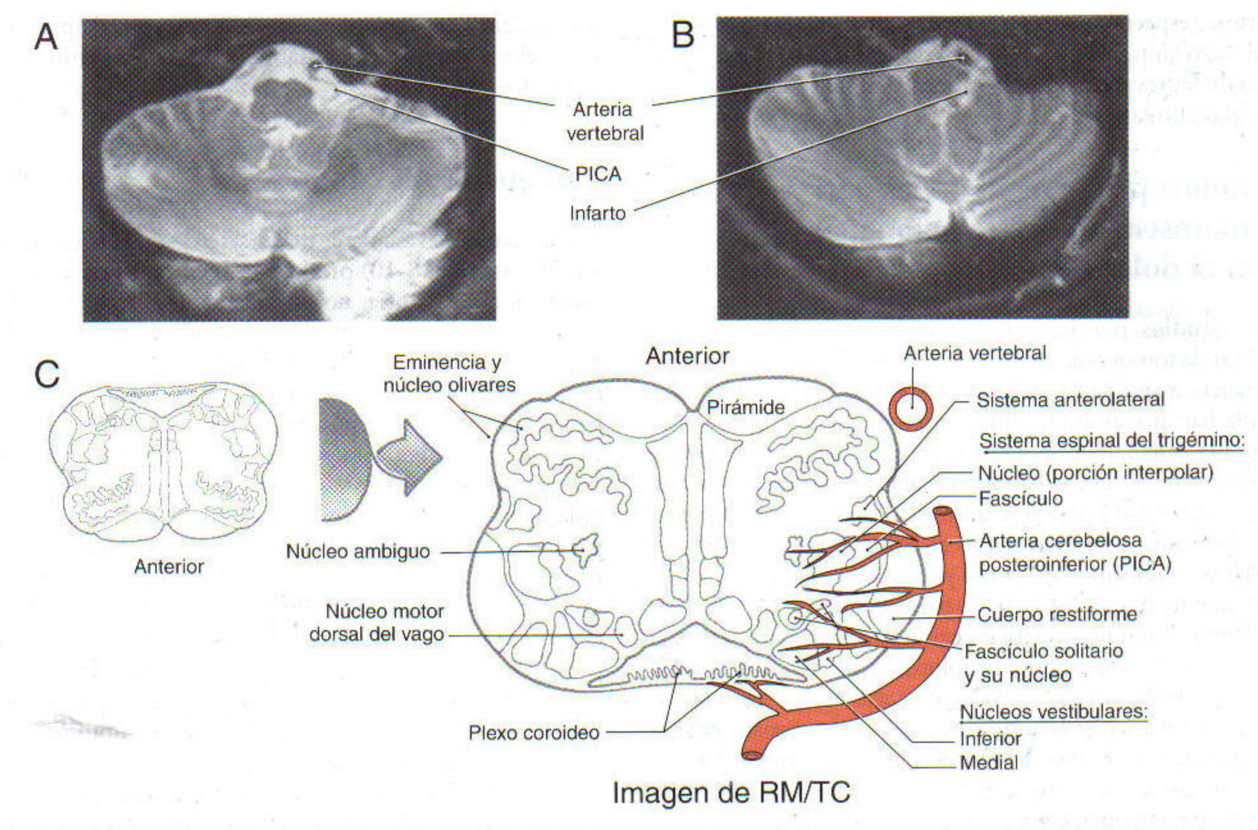


Figura 18-14. Síndrome bulbar lateral (de Wallenberg). Resonancia magnética normal *(A)* que muestra la arteria vertebral y la arteria cerebelosa posteroinferior (PICA). Oclusión de la PICA *(B)* que se traduce en un infarto de la zona posterolateral del bulbo. El área lesionada contiene las estructuras del trigémino, el sistema anterolateral y otros núcleos y fascículos importantes *(C)*. RM/TC, resonancia magnética/tomografía computarizada.

síntomas sensitivos de este síndrome se puede citar la pérdida contralateral de la sensibilidad dolorosa *(hemianalgesia)* y térmica *(hemianestesia térmica)* en el cuerpo y la pérdida ipsolateral de estas modalidades en la cara. Sin embargo, la extensión del daño producido como consecuencia de las lesiones de la arteria cerebelosa posteroinferior puede ser muy variable, y la combinación de síntomas representa a las diferentes estructuras irrigadas por esta arteria (fig. 18-14).

La porción interpolar *(pars interpolaris)* se sitúa entre el óbex y el extremo rostral del núcleo del nervio hipogloso (XII). La porción oral *(pars oralis)* es la subdivisión más rostral, que se extiende desde el polo rostral del núcleo del hipogloso hasta el extremo caudal del núcleo motor del trigémino (v. figs. 18-12 y 18-13). Algunas neuronas de las porciones interpolar y oral contribuyen a las vías somatosensoriales ascendentes, mientras que otras proyectan al cerebelo (v. fig. 17-16). Además de las neuronas de proyección, el núcleo espinal del trigémino, particularmente su porción oral, contiene muchas neuronas de axón corto relacionadas con los reflejos troncoencefálicos.

Los axones de las *neuronas trigeminotalámicas de segundo orden* en el núcleo espinal del trigémino sufren una decusación y se unen para formar el *fascículo trigeminotalámico anterior,* y ascender a través de tronco encefálico, justo detrás del lemnisco medial (v. fig. 18-12). Estas fibras terminan en los siguientes núcleos talámicos: ventral posteromedial (VPM), posterior e intralaminares. Como se vio en el capítulo 17, estas vías también llevan fibras cruzadas desde el núcleo principal del trigémino. Las fibras del núcleo principal terminan en el centro del núcleo VPM, mientras que las del núcleo espinal lo hacen en su periferia. A nivel de la unión mesencéfalo protuberancial, las fibras trigeminotalámicas anteriores se unen con las del SAL en el borde lateral del lemnisco medial (v. figs. 18-8 y 18-12). Como ocurre con las del SAL, los axones ascendentes del haz trigeminotalámico anterior terminan en la formación reticular o dan origen a colaterales para ella .

Un destino particularmente importante de algunas de estas colaterales es el complejo nuclear parabraquial. Situados junto al pedúnculo cerebeloso superior *(brachium conjunctivum),* los núcleos parabraquiales constituyen un importante relevo de las fibras medulares y trigeminales para el dolor, así como para los axones ascendentes que conducen la información sobre la sensibilidad visceral. Además de regular los reflejos bucales y faciales, la formación reticular envía fibras hacia los núcleos intralaminares y la región medial del núcleo posterior del tálamo. Los núcleos intralaminares mandan una gran cantidad de fibras al estriado y la

corteza, especialmente sus zonas frontal y la somatosensorial. La región medial del núcleo posterior envía sus fibras al área de representación de la cabeza en la corteza somatosensorial secundaria.

Estudios por imagen de las vías somatosensoriales relacionadas con el dolor

Los estudios por imagen, como la electroencefalografía (EEG), la tomografía por emisión de positrones (TEP), la resonancia magnética funcional (RMf) y la magnetoencefalografía han permitido profundizar en el conocimiento de las regiones cerebrales responsables del procesamiento de las señales dolorosas. El electroencefalograma muestra patrones de mayor actividad cerebral después de la aplicación de estímulos dolorosos. Este incremento es especialmente importante en las cortezas somatosensorial y frontal.

Cuando se emplea la TEP para identificar los cambios del flujo sanguíneo cerebral regional, se puede observar la activación por los estímulos dolorosos de las zonas SI y SII de la corteza, así como de la corteza cingular anterior, la porción anterior de la ínsula, el área motora suplementaria de la corteza motora y diferentes núcleos talámicos. La corteza cingular y la parte anterior de la ínsula están conectadas con regiones cerebrales no relacionadas tradicionalmente con la función somatosensorial, como la corteza límbica. Esta gran dispersión de la activación cortical podría constituir el fundamento morfológico para integrar la detección en el espacio del estímulo doloroso con aspectos como la memoria y la emoción. La TEP se ha utilizado para estudiar las posibles diferencias entre ambos sexos en cuanto a la percepción del dolor frente a estímulos con una temperatura excesivamente alta. En ambos sexos se han descrito incrementos similares de la activación cortical en la parte posterior de la ínsula, la corteza cingular anterior, así como en el vermis cerebeloso. Sin embargo, la elevación de la actividad de la corteza prefrontal contralateral, la ínsula contralateral y el tálamo que se advierte en las mujeres, indica que la percepción y el procesamiento del dolor pueden ser diferentes en ambos sexos.

Las técnicas de RM funcional revelan que la activación talámica y cortical aumentan al aplicar estímulos inocuos (tacto, frío y calor) y dolorosos (quemadura y congelación). Entre las regiones que registran un aumento de la actividad como respuesta a los estímulos inocuos se encuentran el tálamo contralateral (VPL), la región posterior de la ínsula y la corteza SII bilateral. No se observó la respuesta de SII ante la aplicación de estímulos calientes. Sin embargo, los estímulos dolorosos activaron la corteza anterior de la ínsula.

Al utilizar láser con CO_2 sobre los nocirreceptores Aδ y C, la magnetoencefalografía reveló que tanto la corteza SI contralateral como la SII bilateral intervienen en el procesamiento de los estímulos dolorosos. Estos resultados avalan la idea de que SI aporta un mecanismo para codificar las cualidades de intensidad, temporalidad y espacialidad de los estímulos dolorosos. Esta variedad de métodos ayudan a identificar mejor las estructuras que participan en las vías dolorosas y son responsables del procesamiento de sus estímulos.

Percepción del dolor

Las alteraciones vasculares de las arterias cerebrales media o anterior (v. fig. 18-10) producen una pérdida de la sensibilidad (discriminatoria, no discriminatoria, térmica y dolorosa) de las regiones contralaterales del cuerpo. Sin embargo, con el tiempo suele recuperarse esta situación. Las sensaciones dolorosas son las primeras en volver, y luego lo hacen el tacto no discriminatorio y la sensibilidad térmica. El tacto discriminatorio y la sensibilidad vibratoria y propiosensible generalmente no alcanzan los niveles normales. Si la oclusión de la arteria cerebral media afecta a la mayor parte de la circunvolución poscentral, las sensaciones comienzan a restablecerse primero en la cara y las regiones bucales, luego en el cuello y el tronco, y finalmente en las extremidades y en la parte distal de los miembros. Esta reaparición de las funciones indica que otras áreas de la corteza pueden hacerse cargo parcialmente de la apreciación de los estímulos somatosensoriales utilizando los impulsos recibidos por vías ajenas al lemnisco y el SAL.

Al menos algunos estímulos somatosensoriales pueden percibirse en los niveles subcorticales. En efecto, la estimulación eléctrica de la corteza somatosensorial primaria no ocasiona ninguna queja de dolor, mientras que la estimulación talámica puede generar parestesias y sensación de dolor sordo y presión. Es más, sin las cortezas primaria y secundaria se pueden reconocer los estímulos dolorosos y producir sufrimiento, lo que da lugar al concepto de que *el dolor se percibe en niveles subcorticales.* Sin embargo, la afectación de zonas corticales específicas elimina la capacidad para detectar el dolor con precisión en el espacio, lo que indica que este rasgo es una función de la corteza somatosensorial y de sus impulsos lemniscales (fig. 18-15*A*).

En las vías del dolor puede ocurrir una segunda disociación. Diferentes regiones del cerebro intervienen en la percepción dolorosa y en su componente afectivo, el sufrimiento. La vía neoespinotalámica hacia la corteza somatosensorial primaria participa en la localización del estímulo doloroso en el espacio (v. fig. 18-15*A*). Las vías paleoespinotalámicas que llegan al hipotálamo y al sistema límbico a través de la formación reticular y la sustancia gris periacueductal se relacionan con el sufrimiento que conlleva la experiencia dolorosa (v. fig. 18-15*B*). Esta disociación se puede regular farmacológicamente, como sucede con algunos productos que eliminan el sufrimiento sin afectar a la percepción del dolor. Los pacientes tratados con benzodiacepinas señalan que el dolor todavía está presente, pero se ha reducido su naturaleza desagradable.

Percepción del dolor en el tálamo somatosensorial

Los resultados de la cirugía estereotáxica para el tratamiento del dolor crónico o los trastornos del movimiento ofre-

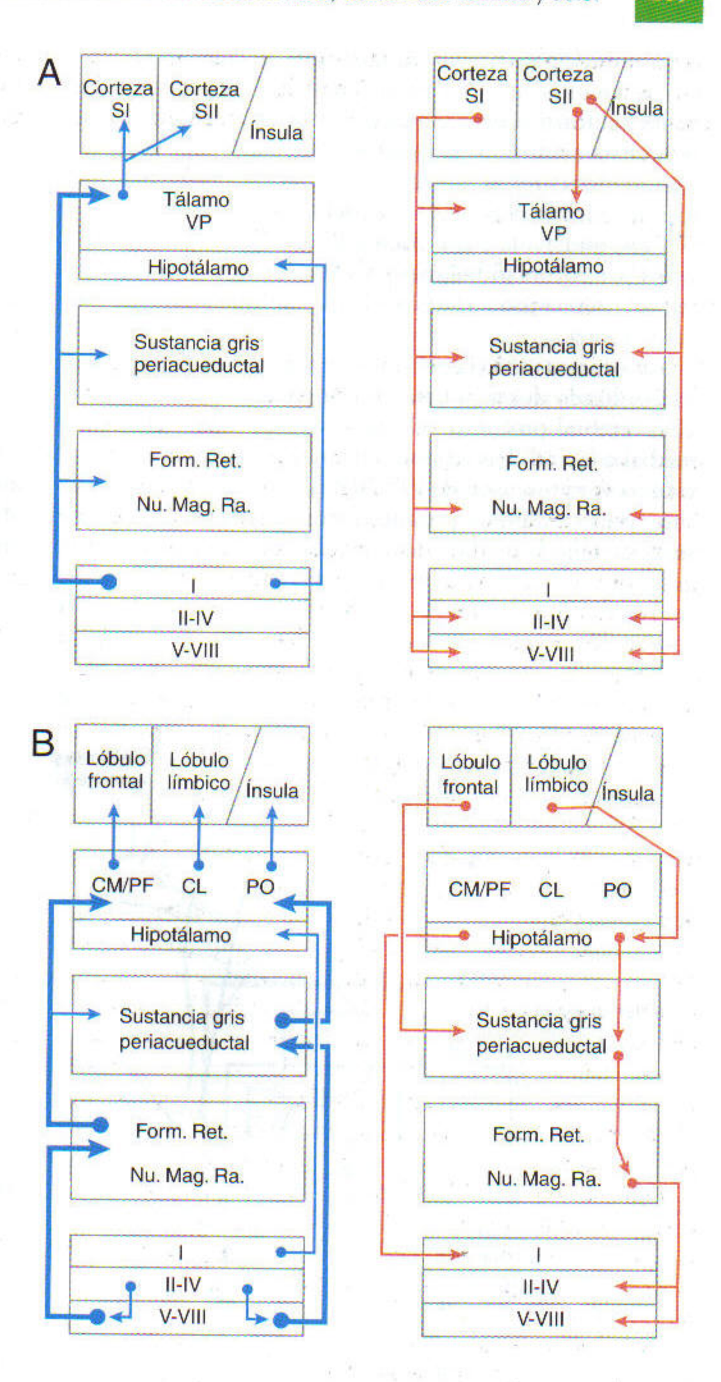


Figura 18-15. Resumen esquemático de las vías asociadas a la localización del dolor en el espacio *(A)* y a los componentes afectivo-motivacionales *(B)* de su percepción. Las conexiones excitadoras ascendentes se ofrecen en azul; las conexiones moduladoras descendentes en rojo. Los impulsos del fascículo espinotalámico (*vía neoespinotalámica*) actúan sobre circuitos moduladores descendentes específicos que intervienen en la determinación espacial del dolor *(A)*. Los impulsos de los fascículos espinorreticular y espinomesencefálico *(vía paleoespinotalámica)* activan circuitos moduladores descendentes específicos que participan en los componentes afectivo-motivacionales de la percepción del dolor *(B)*. CL, núcleo central lateral; CM/PF, núcleo centromediano-parafascicular; Form. Ret., formación reticular; Nu. Mag. Ra., núcleo magno del rafe; PO, grupo posterior del tálamo; SI y SII, cortezas somatosensoriales primaria y secundaria, respectivamente; VP, núcleos ventrales posteriores.

cen mucha información sobre la función del tálamo en la percepción del dolor. Antes de realizar dichos procedimientos quirúrgicos, debe identificarse fisiológicamente el objetivo sobre el que va a efectuarse. El registro y microestimulación mononeuronales han demostrado que las neuronas de los núcleos VPM y VPL humanos (denominados en conjunto por algunos neurocirujanos núcleos ventrocaudales) intervienen en el procesamiento de los estímulos táctiles, térmicos y dolorosos. Los pacientes declaran que la microestimulación de los núcleos ventrocaudales provoca sensaciones de tacto, calor, frío, hormigueo, quemazón o dolor circunscritas a determinadas zonas del cuerpo. Estos registros también revelan que un grupo de células talámicas activado por estímulos táctiles se mezcla con otras neuronas activadas por estímulos mecánicos y térmicos dentro de los límites del dolor. El registro mononeuronal ha demostrado que la microestimulación del VPM y VPL origina una sensación de angina, lo que sugiere que dichos núcleos colaboran en la localización del dolor en el espacio, independientemente de su origen, cutáneo o visceral.

El VPM y VPL pueden sufrir cambios (es decir, exhibe una plasticidad) tras la *desaferentación*, como resultado directo de la lesión de las vías ascendentes o secundarios a la eliminación de los impulsos sensitivos (p. ej., una amputación). Estos cambios pueden contribuir al *dolor crónico* o al *dolor del miembro fantasma.* Involucran la hiperproducción

o disminución de neurotransmisores en el núcleo, cambios en los circuitos locales y variaciones en el estado funcional de las neuronas ventrocaudales. Por ejemplo, en los pacientes que han sufrido la amputación de una pierna, los registros mononeuronales revelan que la región talámica que recibía inicialmente impulsos del miembro inferior y el pie, respondía a la estimulación del muñón (en el muslo). Estos pacientes también sentían hormigueos sin un carácter doloroso como respuesta a la microestimulación de esta misma zona.

Para intentar aliviar el dolor crónico o neuropático se han utilizado dos técnicas: la lesión talámica y la estimulación cerebral profunda. El objetivo era lesionar el tálamo medial o lateral. Las lesiones talámicas laterales incluyen el tálamo somatosensorial (VPL/VPM). Aunque alivian transitoriamente el dolor, producen efectos secundarios no deseados, como la pérdida de la sensibilidad cutánea y postural del miembro afectado, además de alterar la función motora. Las lesiones del tálamo medial engloban el complejo centromediano-parafascicular y el núcleo dorsomedial. Estas lesiones provocan un alivio prolongado con mínimos efectos adversos, que consisten en confusión transitoria o somnolencia, sin una pérdida aparente de la sensibilidad.

La estimulación eléctrica cerebral profunda se ha utilizado durante varias décadas en pacientes con dolor crónico o por desaferentación. Los electrodos estimuladores centrados en el tálamo somatosensorial, el complejo centromediano-parafascicular o la sustancia gris periventricular o periacueductal activan las neuronas vecinas, y de esta forma pueden contribuir a la analgesia inducida por el estímulo. La activación cortical también genera un alivio del dolor crónico de origen neuropático. Se ha llevado a cabo una evaluación con TEP de las diferentes regiones cerebra-

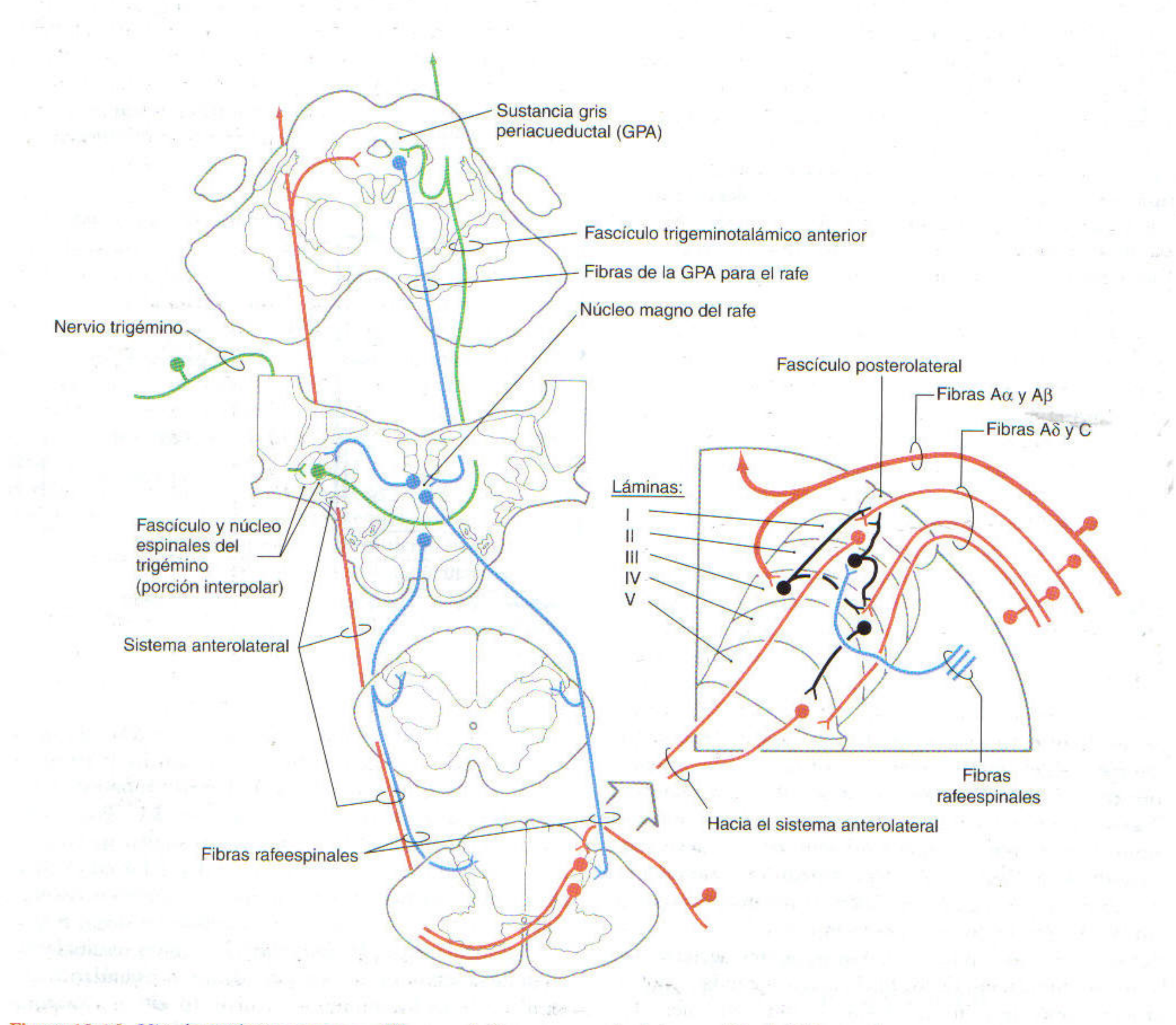


Figura 18-16. Vías descendentes troncoencefálicas que influyen y controlan la transmisión del dolor en el tronco del encéfalo (vías del trigémino) y en la médula espinal (proyecciones del sistema anterolateral).

les que pueden intervenir en la analgesia inducida por el estímulo. Después de la activación talámica, aumentaba el flujo regional en la ínsula rostral, una región activa en los estudios con dolor experimental, neuropático y con estímulos térmicos no dolorosos, y también en la corteza anterior de la ínsula. Estos resultados sugieren que la estimulación del tálamo somatosensorial puede activar el circuito modulador del dolor, que contiene las vías térmicas talamocorticales.

No se conoce bien el *dolor central* o *talámico* como secuela de las lesiones naturales o quirúrgicas en las estructuras relacionadas con la sensibilidad somática. Originalmente, se observó cuando se afectaba el tálamo, pero puede aparecer también cuando se daña el SAL por debajo de este nivel.

El síndrome de dolor central también puede proceder de lesiones vasculares. Los supervivientes al *síndrome de Wallenberg* (v. fig. 18-14) pueden presentar en última instancia dolor central, lo que hace pensar en que se respetan algunas vías alternativas o paralelas para el dolor. En el *síndrome de dolor central*, la analgesia que aparece inicialmente tras la lesión se reemplaza después de semanas, meses o años por *parestesias*, *disestesias* o respuestas dolorosas inusuales que aparecen de forma espontánea. La *alodinia*, dolor producido por un estímulo que normalmente no es doloroso, y la *hiperalgesia*, aumento de la respuesta a estímulos normalmente dolorosos, son signos neurológicos relacionados frecuentemente con el síndrome de dolor central. Los pacientes generalmente definen el dolor central como quemante, continuo, punzante o lacerante y en paroxismos difíciles de precisar en el espacio, de intensidad variable.

El dolor central puede durar años y no responde a los analgésicos habituales. En el dolor central se han utilizado algunos agentes farmacológicos, como los antidepresivos o antiepilépticos, con éxito variable. Aunque no se ha resuelto completamente la etiología de este proceso, es posible que se deba a un fenómeno de desaferentación; esto es, sería el resultado de anular las influencias aferentes primarias sobre las neuronas centrales. La evolución y los síntomas del dolor central dan a entender que puede deberse a la aparición de conexiones inapropiadas de fibras nocisensibles o no, al aumento de la excitabilidad de las neuronas que conducen el dolor central, o a la eliminación de las influencias inhibidoras sobre las neuronas encargadas del dolor.

Los pacientes que sufren dolor central pueden mejorar transitoriamente con la *estimulación nerviosa eléctrica transcutánea* (estimulación eléctrica de los nervios a través de la piel), la estimulación eléctrica de las columnas posteriores o la estimulación crónica de la sustancia gris periacueductal o periventricular mediante electrodos colocados estereotáxicamente *(estimulación cerebral profunda)*. Estas técnicas estimuladoras se exponen más adelante. Los procedimientos quirúrgicos neuroablativos utilizados para tratar el dolor central son la cordotomía anterolateral, la fasciculotomía del trigémino, la lesión de la zona de entrada de la raíz posterior, las talamotomías y la ablación cortical. Por desgracia, ninguno de estos procedimientos resulta satisfactorio a largo plazo.

Transmisión y control del dolor

El relevo de la información procedente de la médula espinal hacia los centros supramedulares resulta importante en el procesamiento superior de las señales sensitivas dolorosas. Según la distribución de los posibles neurotransmisores y segundos mensajeros en el asta posterior, existen varios candidatos involucrados en este proceso, como los *péptidos* (péptido relacionado con el gen de la calcitonina, sustancia P), el *glutamato* y el *óxido nítrico*. Estas y otras sustancias químicas forman parte de la farmacología central de la transmisión dolorosa y son las responsables de las diferentes cualidades relacionadas con las vías para el dolor central. El dolor puede clasificarse como agudo o crónico, rápido o lento, sordo o definido, y quemante, punzante o continuo. Debido a que es una experiencia sensitiva compleja, es evidente la gran importancia clínica de reducir o eliminar las sensaciones dolorosas. Los enfoques clínicos eficaces que pueden utilizarse para suprimir el dolor son las *intervenciones farmacológicas* y la *analgesia producida por estimulación.*

El sistema nervioso central posee circuitos neuronales diseñados para modular la transmisión del dolor (figs. 18-16 y 18-17; v. también fig. 18-15). Estos sistemas tienen componentes en todos los niveles del neuroeje. Pueden controlar la estimulación de la neurona nocisensible y responden a

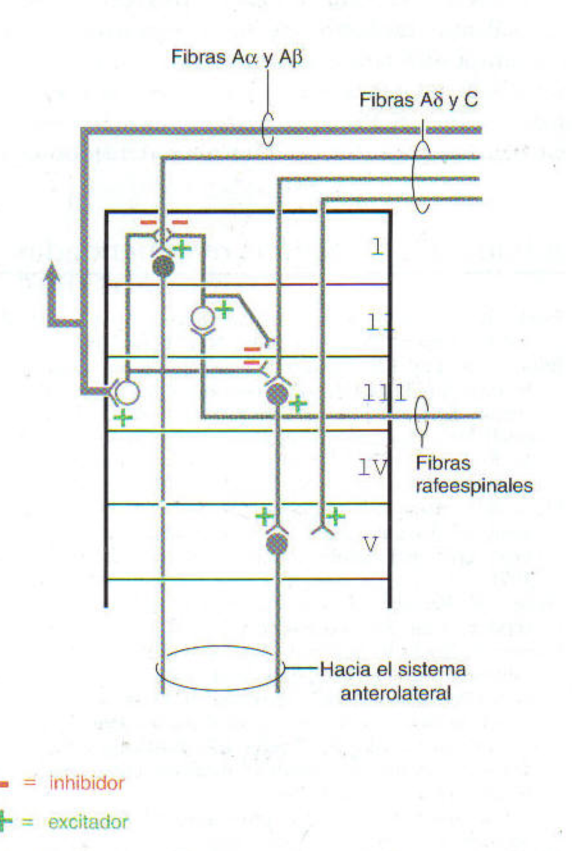


Figura 18-17. Circuitos del asta posterior que influyen sobre las fibras sensitivas primarias y las células de los fascículos ascendentes que transportan los impulsos dolorosos. Además de las fibras rafeespinales, algunas fibras reticuloespinales también actúan sobre la transmisión del dolor en el asta posterior.

las sustancias opioideas. Las estructuras centrales implicadas en el *control descendente* de la transmisión dolorosa son: 1) las cortezas somatosensorial, frontal y límbica, 2) el núcleo periventricular del hipotálamo, 3) la sustancia gris periacueductal y 4) los núcleos del rafe y la formación reticular bulbar adyacente. Las vías descendentes que se originan en estas estructuras se activan con las señales dolorosas aferentes ascendentes.

Los impulsos corticales pueden poner en marcha las regiones del tronco del encéfalo y el hipotálamo que modulan el procesamiento de la información dolorosa en el propio tronco y en la médula espinal (v. figs. 18-15 y 18-16). La *sustancia gris periventricular* del hipotálamo se comunica con la *sustancia gris periacueductal* del mesencéfalo mediante una vía encefalinérgica. Las fibras descendentes desde esta estructura excitan a las neuronas serotoninérgicas del *núcleo magno del rafe* en el bulbo raquídeo, tanto directamente como a través de las interneuronas de la formación reticular bulbar (v. fig. 18-16). Esta proyección utiliza *serotonina, neurotensina, somatostatina* y *glutamato*. Las *neuronas rafeespinales* se dirigen, a su vez, al asta posterior y la porción caudal del núcleo del trigémino (v. figs. 18-16 y 18-17). Estos axones serotoninérgicos terminan en las interneuronas encefalinérgicas de las láminas II y III, que actúan sobre las terminales presináptica y postsináptica para suprimir la actividad que llega a las fibras para el dolor (v. figs. 18-16 y 18-17). Además, el hipotálamo (mediante las *fibras hipotalamoespinales*) se comunica directamente con las astas posteriores medulares y bulbares para actuar sobre la llegada de señales dolorosas (v. fig. 18-15). La *colecistocinina* y la sustancia P se encuentran entre los posibles neurotransmisores utilizados por las neuronas de proyección de la sustancia gris periacueductal.

La *analgesia producida por estimulación* se basa en la estimulación eléctrica de las estructuras del sistema nervioso central para inducir la liberación de productos químicos endógenos, como la *encefalina*, desde los circuitos para el control del dolor. Como se dijo anteriormente, las sustancias opioideas internas, tales como la encefalina, inhiben la transmisión del dolor. La estimulación de la sustancia gris periacueductal, la sustancia gris periventricular o el núcleo magno del rafe provoca la liberación de encefalina o monoaminas y analgesia. La administración exógena de sustancias opioideas farmacológicas como la *morfina*, excita a las neuronas periventriculares y periacueductales, reforzando su actividad natural. Este aumento de actividad inhibe a las neuronas de las astas posteriores medulares y bulbares que transmiten la información dolorosa, produciendo analgesia. Su administración directa a la médula espinal (técnicas de anestesia *epidural*) también se utiliza para provocar una analgesia potente en las intervenciones quirúrgicas y en el parto.

Los tratamientos actuales para el control de la transmisión del dolor consisten en la estimulación nerviosa eléctrica transcutánea y la estimulación crónica de las columnas posteriores con electrodos implantados. La estimulación de las columnas posteriores excita las fibras mielínicas de gran diámetro. Su activación antidrómica estimula las colaterales del asta posterior (v. fig. 18-17). Estas colaterales excitan las interneuronas encefalinérgicas del asta posterior que inhiben la transmisión de las señales dolorosas. Esta estimulación también disminuye el dolor duradero por razones no muy bien conocidas. La *estimulación de la acupuntura* también puede producir analgesia local al activar estas fibras.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Brodal A: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine, 3rd Ed. Oxford University Press, New York, 1981.

Burgess PR, Perl ER: Cutaneous mechanoreceptors and nociceptors. In Iggo A (ed): Handbook of Sensory Physiology, vol 2. Somatosensory System. Springer-Verlag, New York, 1973, pp 30–78.

Bushnell MC, Duncan GH, Hofbauer RK, Ha B, Chen JL, Carrier B: Pain perception: Is there a role for primary somatosensory cortex? Proc Natl Acad Sci USA 96:7705–7709, 1999.

Davis KD, Kwan CL, Crawley AP, Mikulis DJ: Functional MRI study of thalamic and cortical activations evoked by cutaneous heat, cold and tactile stimuli. J Neurophysiol 80:1533–1546, 1998.

Dubner R, Bennett GJ: Spinal and trigeminal mechanisms of nociception. Annu Rev Neurosci 6:381–418, 1983.

Dubner R, Sessle B, Storey A: The Neural Basis of Oral and Facial Function. Plenum Press, New York, 1978.

Duncan GH, Bushnell MC, Marchand S: Deep brain stimulation: A review of basic research and clinical studies. Pain 45:49–59, 1991.

Kiss ZHT, Dostrovsky JO, Tasker RR: Plasticity in human somatosensory thalamus as a result of deafferentation. Stereotact Funct Neurosurg 62:153–163, 1994.

Lenz FA, Dougherty PM: Pain processing in the human thalamus. In Steriade M, Jones EG, McCormick DA (eds): Thalamus, vol II. Elsevier, Oxford, 1997, pp. 617–651.

Light A: The Initial Processing of Pain and Its Descending Control: Spinal and Trigeminal Systems, vol 12. Pain and Headache. Karger, New York, 1992.

Mayer DJ, Liebeskind JC: Pain reduction by focal electrical stimulation of the brain: An anatomical and behavioral analysis. Brain Res 68:73–93, 1974.

Paulson PE, Minoshima S, Morrow TJ, Casey KL: Gender differences in pain perception and patterns of cerebral activation during noxious heat stimulation in humans. Pain 76:223–229, 1998.

Poggio GF, Mountcastle VB: A study of the functional contributions of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility. Central nervous mechanisms in pain. Johns Hopkins Hosp Bull 106:266–316, 1960.

Talbot JD, Marrett S, Evans AC, Meyer E, Bushnell MC, Duncan GH: Multiple representations of pain in the human cerebral cortex. Science 251:1355–1358, 1991.

Wall PD, Melzack R: Textbook of Pain, 3rd Ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1994.

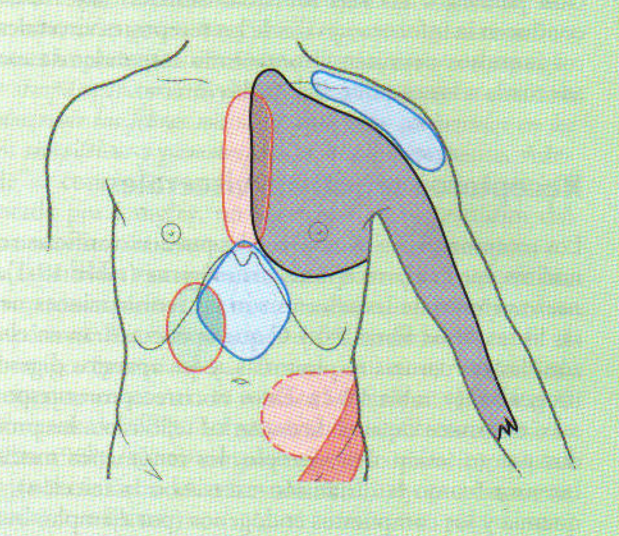
Willis WD: The Pain System: The Neural Basis of Nociceptive Transmission in the Mammalian Nervous System, vol 8. Pain and Headache. Karger, New York, 1985.

Young RF: Effect of trigeminal tractotomy on dental sensation in humans. J Neurosurg 56:812–818, 1982.

Capítulo 19

Vías sensitivas viscerales

S. G. P. Hardy y J. P. Naftel



El sistema somatosensorial transporta las señales de los receptores sensitivos de la piel, las articulaciones y los músculos esqueléticos mediante las que percibimos y respondemos a los estímulos del medio externo. Con una disposición paralela a las vías somatosensoriales, hay fibras que conducen la información desde los receptores viscerales. Estos impulsos permiten al organismo responder de manera adecuada a los cambios del medio interno.

Receptores sensitivos viscerales

Los receptores sensitivos viscerales pueden clasificarse como nocirreceptores y receptores fisiológicos (tabla 19-1). Los *nocirreceptores* de las vísceras son las terminaciones nerviosas libres de las fibras Aδ y C que se encuentran en el corazón, las estructuras respiratorias, y los aparatos digestivo y urogenital (v. tabla 19-1). Estos nocirreceptores responden a los estímulos capaces de dañar los tejidos o a los producidos por su lesión. Por ejemplo, los fenómenos mecánicos intensos (como la distensión excesiva o la tracción), la isquemia y los compuestos endógenos (por ejemplo, bradicinina, prostaglandinas e iones K^+ y H^+) pueden activarlos y causar dolor. Sus señales indican los cambios que se producen en las estructuras viscerales debido a procesos patológicos (como la isquemia miocárdica o la apendicitis) o a situaciones benignas, como los cólicos gastrointestinales o los gases. El *dolor visceral* suele describirse como de naturaleza difusa, poco delimitado y con frecuencia se refiere a una región somática superficial del cuerpo.

Los *receptores fisiológicos* responden a los estímulos inocuos y controlan el funcionamiento de las estructuras viscerales de forma permanente. También intervienen en los reflejos viscerales normales, como el reflejo barorreceptor. Entre sus ejemplos, se pueden citar los siguientes: 1) mecanorreceptores de adaptación rápida, 2) mecanorreceptores de adaptación lenta y 3) diferentes tipos de receptores especializados.

Los *mecanorreceptores de adaptación rápida* (v. tabla 19-1) indican la aparición de un fenómeno dinámico, como un movimiento, o los cambios repentinos de presión. Este tipo de receptor se encuentra en los órganos de las cavidades torácica, abdominal y pélvica. En la cavidad torácica, están representados por las terminaciones nerviosas libres de los epitelios de las vías respiratorias pulmonares. Debido a su sensibilidad ante la presencia de partículas inhaladas, se han denominado «receptores de la tos». Los mecanorreceptores de adaptación rápida de las cavidades abdominal y pélvica varían considerablemente de tamaño y localización, y pueden ser encapsulados o no. El mejor ejemplo de mecanorreceptor de adaptación rápida es el corpúsculo de Pacini.

Los *mecanorreceptores de adaptación lenta* (v. tabla 19-1) señalan el estiramiento o la tensión de una estructura visceral. Se trata de receptores no encapsulados que se localizan en la capa de músculo liso de las vías aéreas pulmonares y las vísceras huecas abdominales y pélvicas. Son esenciales para percibir la sensación de plenitud en ciertas vísceras, como el estómago o la vejiga.

Ciertos *receptores especializados* (v. tabla 19-1) sólo existen en el sistema sensitivo visceral. Son los barorreceptores, quimiorreceptores, osmorreceptores y termorreceptores internos. Los *barorreceptores* (fig. 19-1*A*) se encuentran en las paredes del cayado aórtico y del seno carotídeo, y responden al aumento o la disminución rápida de la presión sanguínea. Para que realicen su cometido de forma eficaz, la tensión arterial debe encontrarse en el intervalo entre 30 y 150 mm Hg. Los *quimiorreceptores* (v. fig. 19-1*B*) se sitúan en unas estructuras denominadas *cuerpos carotídeos* (en la

Tabla 19-1. Clasificación de los receptores dolorosos y los receptores fisiológicos en las vísceras, con sus estímulos correspondientes

Receptores sensitivos viscerales	**Estímulo**
Nocirreceptores	Mediación del dolor visceral
Corazón	
Fibras aferentes Aδ y C	Prostaglandina (PGE_2), iones H^+, bradicinina, iones K^+, isquemia
Aparato respiratorio	
Receptores de irritación pulmonares (fibras Aδ)	Aerosoles y gases irritantes, estímulos mecánicos
Receptores J (¿fibras C?)	Capsaicina, congestión o edema pulmonar, inhalación de irritantes
Aparato digestivo	
Mecanorreceptores de adaptación rápida, de adaptación lenta, quimiorreceptores (¿fibras Aδ y C?)	Irritación de la mucosa, distensión, contracción potente, torsión o tracción, gases, cólicos, apendicitis, retención fecal
Sistema urogenital	
Nocirreceptores polimodales C	Estímulos mecánicos intensos, calor en un grado doloroso, sustancias químicas algésicas.
Receptores fisiológicos	Control del estado fisiológico de las vísceras, mediación de los reflejos viscerales
Mecanorreceptores viscerales de adaptación rápida	Movimiento, cambios repentinos de la presión
Mecanorreceptores viscerales de adaptación lenta	Estiramiento/tensión
Barorreceptores	Aumento o disminución de la tensión arterial
Quimiorreceptores	Cambios de la oxigenación, tensión de CO_2, iones H^+
Osmorreceptores	Cambios de la osmolaridad sanguínea
Termorreceptores internos	Cambios de temperatura en la sangre circulante

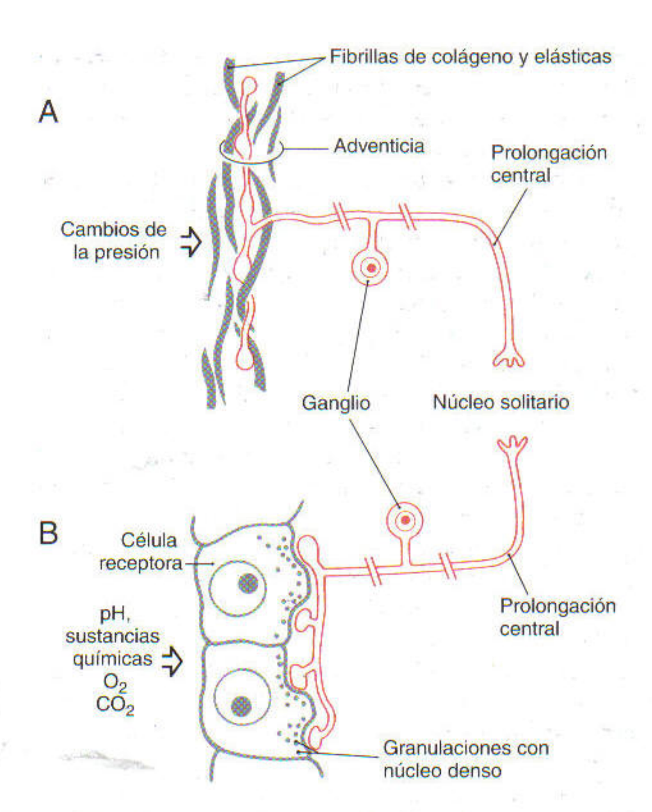


Figura 19-1. Representación esquemática de un barorreceptor *(A)* y un quimiorreceptor *(B)*. El barorreceptor se localiza en la adventicia entre las fibrillas de colágeno y elásticas. Este receptor modifica su frecuencia de activación como respuesta a los cambios de la tensión arterial. El quimiorreceptor está compuesto por una célula receptora y las numerosas terminaciones aferentes con las que contacta. Los cambios de la composición química sanguínea desencadenan respuestas en la célula receptora que producen un potencial de acción en la terminación aferente subyacente.

bifurcación de la arteria carótida común) y *cuerpos aórticos* (en el cayado aórtico), y se activan por las modificaciones en la composición de la sangre arterial. Estos cambios incluyen variaciones de la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono y del pH. La presencia de ciertos productos, como la nicotina o el cianuro, también pueden alterar la gasometría arterial.

Además, existen receptores viscerales especializados en el hipotálamo, como los *quimiorreceptores, osmorreceptores* y *termorreceptores internos.* Estas estructuras se activan con los cambios de la composición química o la osmolaridad sanguínea, o por variaciones en la temperatura de la sangre que pasa por el hipotálamo. Las neuronas hipotalámicas que responden a estos cambios con modificaciones en su frecuencia de disparo se consideran células «receptoras».

Fibras sensitivas viscerales

Las ramas simpáticas y parasimpáticas del sistema nervioso autónomo (motor visceral) (v. cap. 29) se han considerado tradicionalmente como fibras solamente eferentes viscerales (motoras viscerales generales [MVG]). Estas fibras viajan a través de los nervios simpáticos (como los esplácnicos y cardíacos) o parasimpáticos (como el vago y los pélvicos). Sin embargo, estos *nervios simpáticos y parasimpáticos también contienen fibras aferentes viscerales (sensitivas viscerales generales [SVG])* que cumplen muchas funciones importantes. En este capítulo, *los términos «aferentes simpáticas» y «aferentes parasimpáticas» se utilizan para describir las fibras sensitivas viscerales contenidas en los nervios simpáticos y parasimpáticos*, respectivamente. Además de su concisión, esto permite seguir la terminología presentada por Langley, un precursor en los estudios del sistema nervioso autónomo (v. Cervero y Foreman).

Las sensitivas viscerales tienden a predominar en los nervios parasimpáticos, pero son relativamente escasas en los simpáticos. Por ejemplo, más del 80% de las fibras en el nervio vago (parasimpático) son sensitivas viscerales, mientras que en el nervio esplácnico mayor (simpático) lo son menos del 20%. La mayoría de las fibras sensitivas viscerales (90%, tanto simpáticas como parasimpáticas) están poco mielinizadas o son amielínicas y, por tanto, su conducción es lenta.

La información que se origina en los *nocirreceptores* se transmite casi exclusivamente por los nervios simpáticos. Por el contrario, los impulsos que se originan en los *receptores fisiológicos* (impulsos inocuos) viajan principalmente en los nervios parasimpáticos. De esta forma, existe una división de funciones entre los nervios parasimpáticos y simpáticos en cuanto a los impulsos sensitivos viscerales.

Vías ascendentes de los impulsos simpáticos

Las fibras aferentes que conducen la información dolorosa desde las vísceras torácicas y abdominales viajan por los nervios cardíacos y esplácnicos (fig. 19-2). Por ejemplo, las fibras sensitivas primarias procedentes del estómago se unen al nervio esplácnico mayor, entran en el tronco simpático y pasan a través del ramo blanco hasta el nervio raquídeo. Los impulsos dolorosos desde las vísceras pélvicas como la próstata y el colon sigmoide se transmiten por fibras sensitivas viscerales que recorren el plexo hipogástrico y los nervios esplácnicos lumbares.

Los somas celulares que dan origen a las fibras aferentes simpáticas se localizan en los ganglios raquídeos, aproximadamente entre los niveles T1 y L2 (v. fig. 19-2). Las prolongaciones centrales de estas fibras penetran en la médula espinal a través de la división lateral de la raíz posterior. Pueden ascender o descender uno o dos niveles medulares en el fascículo dorsolateral antes de terminar en las láminas I y V, o VII y VIII. Las células de las láminas I y V envían sus axones principalmente al lado contralateral formando parte del *sistema anterolateral,* mientras que las de las láminas VII y VIII los envían bilateralmente como *fibras espinorreticulares.* Además, algunas fibras sensitivas viscerales primarias terminan en los somas de las células simpáticas preganglionares de la columna celular intermediolateral entre los niveles medulares T1 a L2 (v. fig. 19-2).

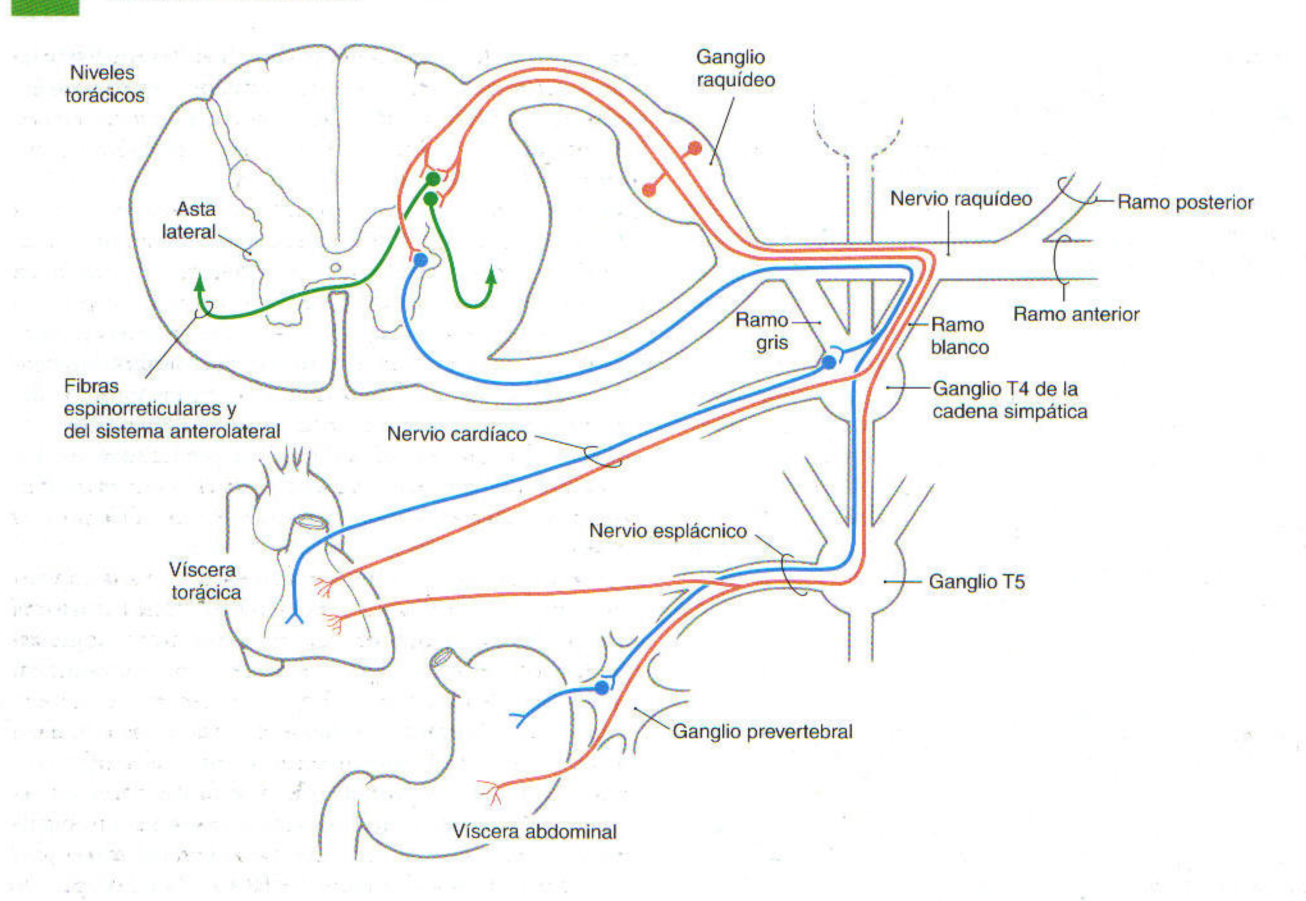


Figura 19-2. Fibras aferentes simpáticas sensitivas primarias (rojo) en relación con las células del fascículo del asta posterior (verde) que conducen la información visceral al tálamo y a las neuronas motoras viscerales generales (azul).

Los axones de estas últimas células, a su vez, salen por la raíz ventral como fibras simpáticas preganglionares motoras viscerales generales (MVG).

En general, las fibras sensitivas viscerales que penetran en la médula espinal en un determinado nivel se originan en las estructuras que reciben impulsos motores viscerales generales del mismo nivel medular (v. fig. 19-2). Por ejemplo, las fibras aferentes viscerales del estómago llegan a la médula por las raíces posteriores de T5 a T9 y terminan en los mismos segmentos medulares de los que salen los impulsos viscerales hacia el estómago.

Proyecciones hacia el tálamo. Algunas neuronas de las láminas I y V reciben información dolorosa desde las fibras aferentes simpáticas y envían sus axones rostralmente por dos rutas del sistema anterolateral (SAL) (fig. 19-3). Algunas fibras cruzan la comisura blanca anterior y ascienden en el SAL, mientras que otras lo hacen por este mismo haz en el lado ipsolateral. Estas fibras terminan en el núcleo ventral posterolateral (VPL) que, a su vez, inerva la porción inferolateral de la circunvolución poscentral (opérculo parietal) y la corteza insular (v. fig 19-3). Estas regiones concretas de la corteza cerebral codifican el lugar de origen de esta información dolorosa visceral. Sin embargo, el dolor visceral es difícil de localizar en el espacio (carece de una representación detallada punto por punto) debido a que la densidad de receptores es baja, los campos receptores correspondientes son grandes y los impulsos convergen en esta vía. En consecuencia, no es posible decir si el dolor procede del estómago o del duodeno; es más, *solamente* puede saberse que procede de un área general del abdomen superior.

Proyecciones hacia la formación reticular. Además de la vía directa hacia el tálamo y la corteza sensitiva por medio del SAL y el VPL, existen vías indirectas a través de la formación reticular por las cuales la información del dolor visceral puede alcanzar la corteza. La formación reticular recibe impulsos espinorreticulares (principalmente de las láminas VII y VIII) y de las colaterales del SAL (v. fig. 19-3). A su vez, sus células inervan zonas progresivamente superiores del sistema nervioso central, transmitiendo así de forma polisináptica la información sensitiva visceral hacia niveles cada vez más altos del encéfalo. Las neuronas de la formación reticular y la sustancia gris periacueductal envían sus fibras finalmente al hipotálamo y a los núcleos intralaminares del tálamo (v. fig. 19-3). Estos últimos grupos celulares proyectan a la corteza.

Las fibras reticulohipotalámicas viajan por el *fascículo longitudinal dorsal*, el *pedúnculo mamilar* y el *fascículo telencefálico medial*. El primero se origina principalmente en la sustancia gris periacueductal y los dos últimos en la forma-

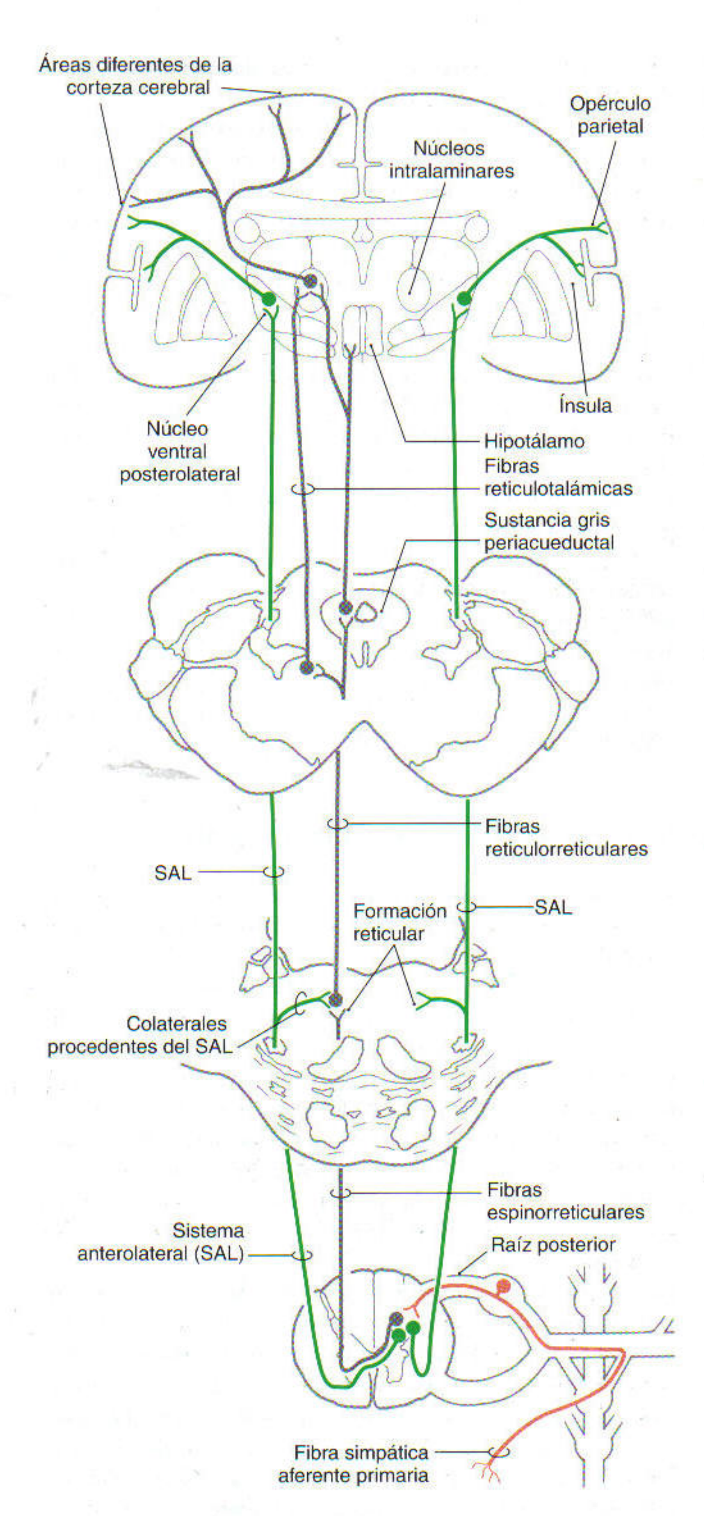


Figura 19-3. Los impulsos sensitivos viscerales ascendentes viajan en el sistema anterolateral (verde) y a través de circuitos polisinápticos por la formación reticular del tronco del encéfalo (gris) Estas fibras influyen sobre diversas áreas específicas de la corteza cerebral.

ción reticular del mesencéfalo. Estos centros mesencefálicos reciben impulsos sensitivos viscerales y somáticos y, a través de sus proyecciones, cualquiera de estos sistemas puede influir sobre los centros hipotalámicos. Por ejemplo, la información sensitiva visceral originada por la distensión intestinal puede producir un aumento de la frecuencia cardíaca o rubor cutáneo. Por otro lado, los estímulos somatosensoriales, como los relacionados con el coito o la lactancia, pueden incrementar la liberación de la hormona hipotalámica oxitocina.

Dolor referido. El dolor referido es el fenómeno por el cual los estímulos dolorosos que se originan en una estructura visceral, como el corazón o el estómago, se perciben en una porción somática de la pared corporal como la piel, los huesos o los músculos esqueléticos (fig. 19-4). Aunque este hecho puede enmascarar el origen verdadero de la información, ciertos patrones del dolor referido tienen un valor claramente diagnóstico de las enfermedades de determinadas vísceras. El dolor visceral se transmite por fibras sensitivas simpáticas y se refiere típicamente a las estructuras somáticas cuyas señales entran en la médula por las mismas raíces posteriores.

Parece que el dolor referido puede deberse a la convergencia de las informaciones aferentes somática y visceral en grupos de neuronas del asta posterior, cuyos axones ascienden a niveles superiores del sistema nervioso central (fig. 19-5). Normalmente las fibras del dolor visceral (p. ej., desde el corazón) hacen sinapsis con una célula del fascículo espinotalámico cuyo axón llega hasta el VPL, y desde ahí la información se releva hacia las zonas de representación visceral en la corteza sensorial. Por consiguiente, esta información sensitiva se percibe como procedente del interior de alguna de las cavidades corporales (p. ej., la cavidad torácica) (v. fig. 19-5*A*). En algunas situaciones, sin embargo, las colaterales de las fibras aferentes viscerales pueden realizar sinapsis y excitar las células del fascículo en el asta posterior que generalmente sólo transmiten información sensitiva somática (v. fig. 19-5*B*). En este caso, la célula del fascículo se activa por una cola-

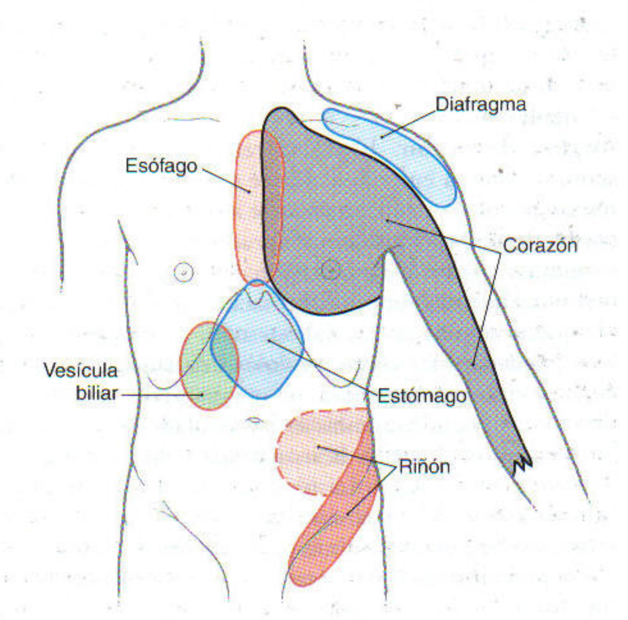


Figura 19-4. Áreas superficiales a las que se refiere frecuentemente el dolor desde las estructuras profundas correspondientes.

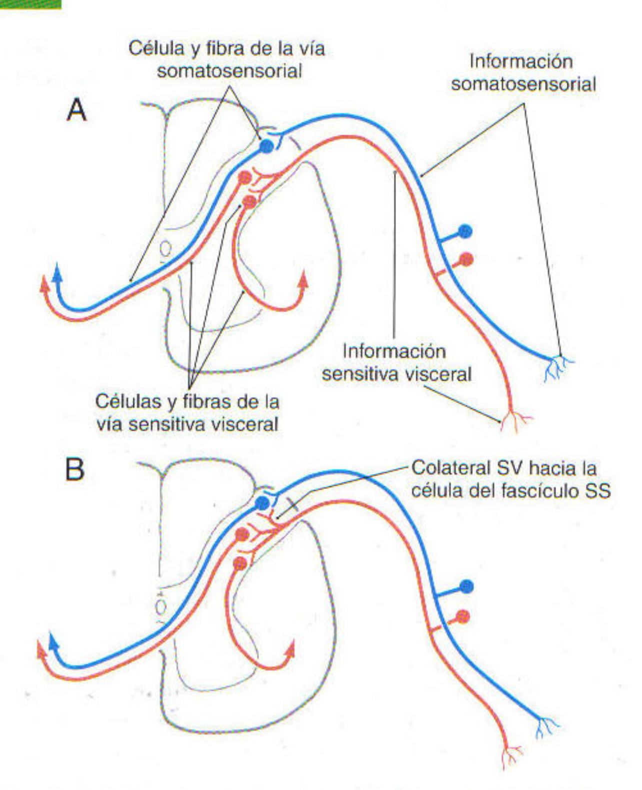


Figura 19-5. Circuitos involucrados en el dolor referido. Las fibras sensitivas somáticas (azul) y viscerales (rojo) terminan en las células del fascículo que conducen sus respectivos tipos de información hacia el tálamo *(A)*. Las colaterales desde las fibras sensitivas viscerales (SV) pueden activar a las células del fascículo que normalmente conducen datos sensitivos somáticos (SS) *(B)*. El cerebro interpreta que este impulso se origina en la pared del cuerpo.

teral aferente visceral, pero envía información a través del VPL a una porción de la corteza somatosensorial que representa a la pared corporal (v. fig. 19-5*B*). En consecuencia, el dolor es «referido» hacia la superficie del cuerpo (se interpreta como procedente de ella) (v. fig. 19-4) incluso aunque el estímulo se origine realmente en una estructura visceral.

Angina de pecho. El dolor referido puede aparecer acompañando a enfermedades de cualquier órgano interno; sin embargo, con frecuencia se asocia a procesos cardíacos (v. fig. 19-4). El dolor que produce una cardiopatía se denomina *angina.* Cerca del 80% de los pacientes lo perciben inicialmente como una sensación opresiva desagradable que se origina detrás del esternón. Este malestar también puede sentirse como un dolor irradiado que desciende por el brazo izquierdo o, menos veces, por ambos brazos. En pocas ocasiones se ha señalado su irradiación bilateral hacia el cuello, la mandíbula y las articulaciones temporomandibulares. La predilección del dolor por el lado izquierdo del tórax o su extensión hacia el brazo izquierdo refleja el predominio de la enfermedad miocárdica por la parte izquierda del corazón. En consecuencia, los estímulos dolorosos generados en el lado izquierdo del corazón van a referirse a la parte izquierda del cuerpo. Debido a que la angina se percibe típicamente como un dolor en el tórax, incluido el esternón y los músculos pectorales, suele denominarse *angina de pecho.*

Las vías involucradas en este proceso se muestran en la figura 19-6. Las fibras aferentes desde el corazón penetran en el tronco simpático a través de los *nervios cardíacos cervicales* o *torácicos.* Los primeros se unen a la cadena simpática a la altura de los ganglios cervicales superior, medio e inferior, mientras que los últimos entran en los ganglios simpáticos asociados a los nervios raquídeos T1 a T5 (v. fig. 19-6). Estas fibras sensitivas viscerales primarias penetran en la médula espinal y terminan en las láminas I y V del asta posterior. Estos mismos segmentos medulares también reciben impulsos somatosensoriales cutáneos desde los dermatomas de la pared torácica y el brazo (v. fig. 19-6). Las células del fascículo del asta posterior que reciben fundamentalmente impulsos somatosensoriales también pueden activarse, como se dijo antes, por colaterales de las fibras aferentes viscerales del corazón. Por consiguiente, la corteza cerebral interpreta el dolor como si procediera de la superficie corporal (de la región superior del tórax o del brazo), cuando en realidad el estímulo que ha originado el impulso doloroso se encuentra en una estructura visceral (el corazón).

Vías de los impulsos parasimpáticos

Proyecciones aferentes parasimpáticas sacras. Los *nervios pélvicos* son parasimpáticos y contienen fibras sensitivas viscerales que entran por los niveles medulares S2 a S4 y fibras preganglionares motoras viscerales generales que se originan en dichos niveles. Estas fibras parasimpáticas sensitivas primarias pasan a través de los nervios pélvicos a los nervios raquídeos y tienen sus cuerpos celulares en los ganglios raquídeos de S2 a S4 (fig. 19-7). Sin embargo, en vez de entrar por la raíz posterior, sus prolongaciones centrales penetran en la médula espinal por las raíces anteriores.

Una vez en la médula, estas fibras sensitivas viscerales terminan en el asta posterior o en la vecindad inmediata de las motoneuronas preganglionares eferentes viscerales. Las células del asta posterior relevan la información sobre la distensión de la vejiga o el intestino (sensación de «plenitud») hacia el VPL a través del SAL y las vías espinorreticulares ya mencionadas y después, a través de este núcleo talámico, hasta las cortezas opercular parietal e insular (v. figs. 19-3 y 19-6). De esta forma, la vejiga llena se percibe e interpreta como tal. Además, la información ascendente desde las vísceras pélvicas también se deriva hacia el hipotálamo para iniciar los *reflejos autónomos supramedulares.* Los grupos celulares motores viscerales generales de S2 a S4 que reciben los impulsos sensitivos viscerales dan origen a los axones preganglionares parasimpáticos que hacen sinapsis con las células posganglionares de las vísceras pélvicas (v. fig. 19-7). Esta relación entre las fibras sensitivas viscerales y los grupos celulares motores viscerales generales a los que proyectan forman la base de los *reflejos autónomos medulares.*

Proyecciones aferentes parasimpáticas craneales. Los pares craneales III, VII, IX y X contienen fibras de moto-

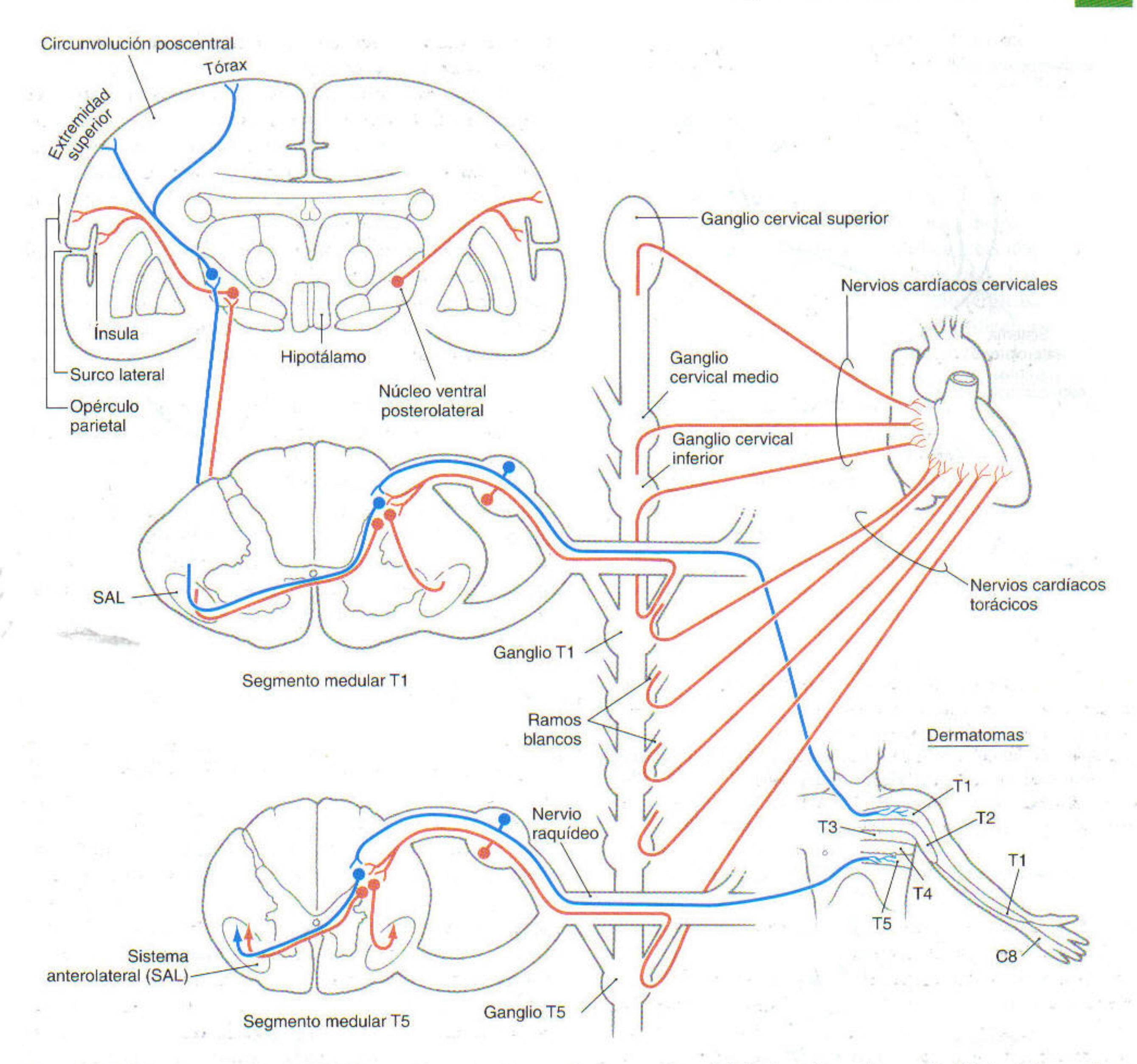


Figura 19-6. Vías que participan en el dolor cardíaco y circuitos por los que se refiere el dolor hacia las regiones superficiales de la pared corporal.

neuronas parasimpáticas preganglionares eferentes viscerales generales. Sin embargo, sólo los pares VII, IX y X tienen ganglios sensitivos. De ellos, solamente el IX *(glosofaríngeo)* y el X *(vago)* poseen un número importante de fibras aferentes parasimpáticas.

Las fibras aferentes viscerales que viajan en el nervio glosofaríngeo se originan principalmente en los *quimiorreceptores* del cuerpo carotídeo y los *barorreceptores* de la pared del seno carotídeo (fig. 19-8). Además, los impulsos dolorosos y táctiles desde la orofaringe (el área general de la amígdala palatina) también se conducen por el IX par craneal. Estas fibras sensitivas forman el brazo aferente del reflejo faríngeo.

El *cuerpo carotídeo* está compuesto por elementos nerviosos especializados, los *quimiorreceptores*, e inervado por ramas sensitivas viscerales del nervio glosofaríngeo. En el cuerpo carotídeo, estos quimiorreceptores se encuentran muy cerca de una trama de capilares fenestrados. Como resultado, responden a los cambios de la presión parcial de oxígeno y dióxido de carbono arteriales, al pH sanguíneo y a las sustancias químicas. Los *barorreceptores* carotídeos se sitúan en la pared del seno carotídeo y responden a los cambios rápidos de la tensión arterial (v. fig. 19-8). El cayado aórtico también contiene quimiorreceptores y barorreceptores con estructura y función similares a los que se encuentran en el cuerpo y el seno carotídeos. Estos receptores especializados, sin embargo, están inervados por las ramas aórticas o cardíacas del nervio vago.

Las fibras del nervio vago transmiten una gran variedad de información fisiológica desde las vísceras torácicas

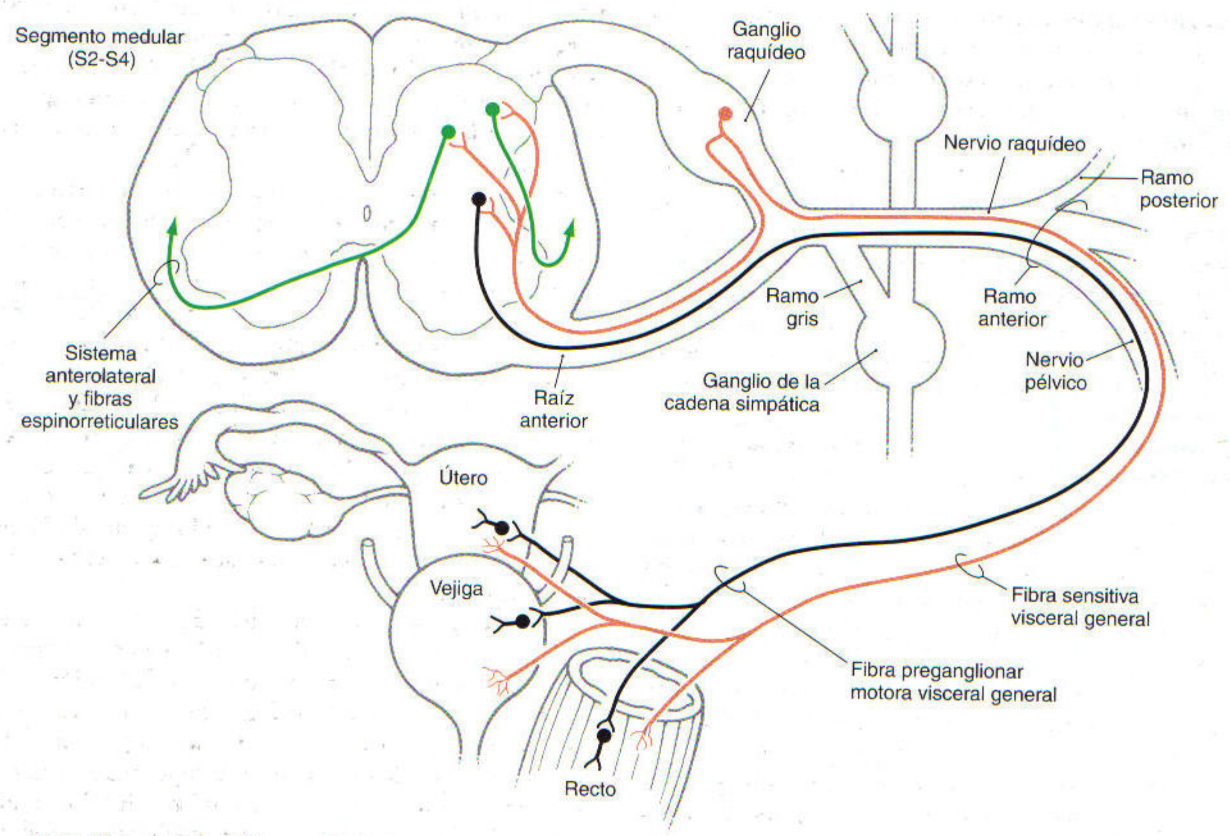


Figura 19-7. Fibras parasimpáticas sensitivas primarias (rojo) durante su trayecto en relación con las células del fascículo del asta posterior (verde) y neuronas motoras viscerales generales (gris).

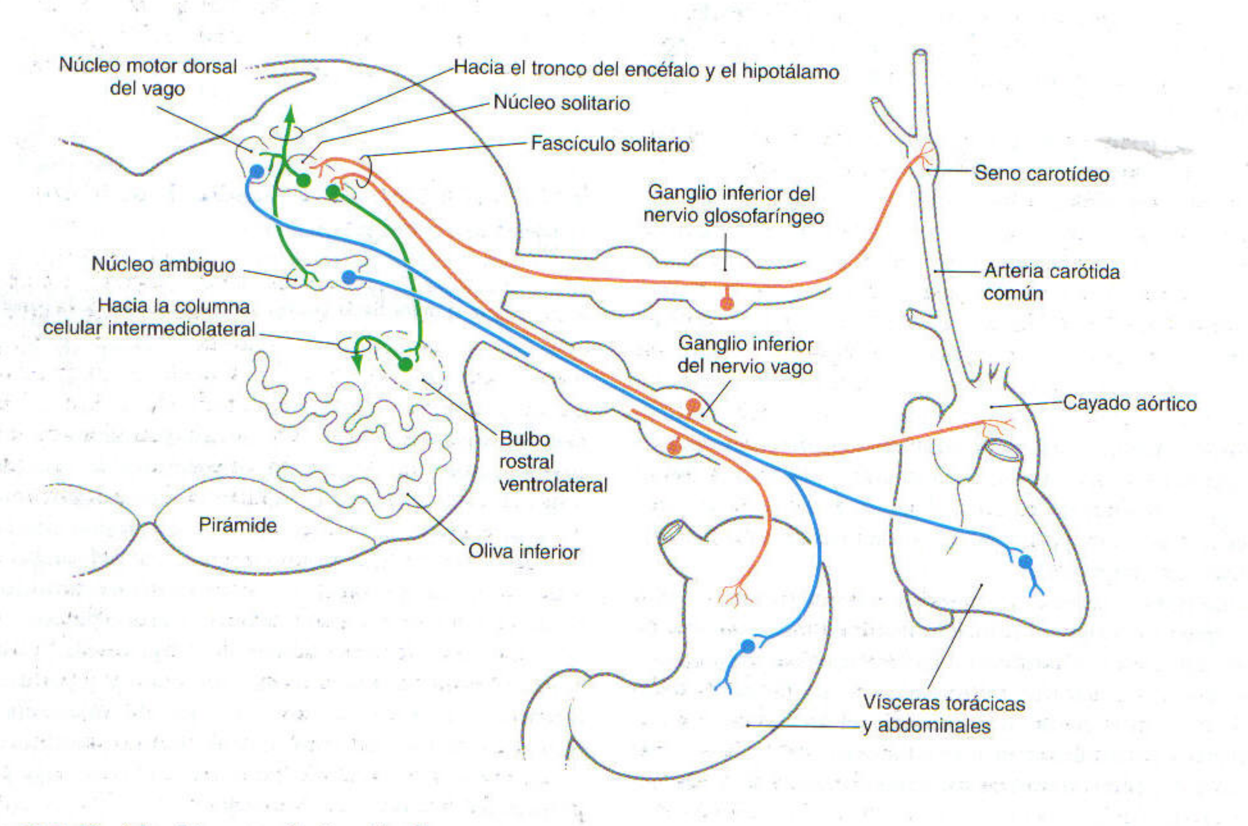


Figura 19-8. El núcleo del tracto solitario recibe fibras sensitivas viscerales a través de los nervios glosofaríngeo (IX) y vago (X), y proyecta hacia varios núcleos.

y todas las de la cavidad abdominal por encima del nivel del ángulo esplénico del colon. Estas fibras vagales conducen la información correspondiente al estado funcional de dichas estructuras, pero no se encargan de transmitir el dolor.

Las fibras sensitivas viscerales periféricas de los nervios glosofaríngeo y vago entran en el cráneo por el agujero yugular. En este agujero existe un ganglio superior y otro inferior para cada nervio (v. fig. 19-8). Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes viscerales primarias (sensitivas viscerales generales [SVG]) se encuentran en el ganglio inferior, mientras que el superior contiene los somas celulares de las neuronas aferentes somáticas primarias (sensitivas somáticas generales [SSG]).

Las prolongaciones centrales de las fibras viscerales primarias de los pares craneales IX y X entran en el bulbo, forman el *fascículo solitario* y hacen sinapsis con las neuronas del *núcleo solitario* adyacente (v. fig. 19-8). Algunas de estas fibras utilizan sustancia P y colecistocinina como neurotransmisores. Las neuronas de segundo orden del núcleo solitario proyectan e influyen sobre diferentes neuronas del tronco del encéfalo y el hipotálamo. Sus destinos son el núcleo motor dorsal del vago, el núcleo ambiguo, las áreas rostrales de la porción anterolateral del bulbo y los núcleos parabraquiales. El *núcleo motor dorsal del vago* es el origen principal de las neuronas parasimpáticas preganglionares que inervan las vísceras torácicas y abdominales. Además, el *núcleo ambiguo* también contiene algunas células eferentes viscerales parasimpáticas (motoras viscerales generales, autónomas) que inervan los ganglios cardíacos. Sin embargo, los destinos de casi todas las células del núcleo ambiguo (motoneuronas eferentes viscerales especiales [MVE]) son los músculos de la laringe, la faringe y el esófago.

Las motoneuronas eferentes viscerales (MVG) del núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal del vago reciben impulsos del núcleo solitario y envían fibras, mediante el nervio vago, hacia los ganglios parasimpáticos del corazón. La activación de esta vía disminuye la frecuencia cardíaca, con el correspondiente descenso de la presión sanguínea, constituyendo una respuesta «vasodepresora». Por el contrario, las neuronas de las regiones rostrales en la porción anterolateral del bulbo reciben impulsos del núcleo solitario e inervan la médula espinal, donde influyen sobre la actividad de las motoneuronas simpáticas preganglionares de la columna celular intermediolateral. Por este camino, dicho centro bulbar provoca un aumento de la presión sanguínea y, por lo tanto, cumple una función «vasopresora».

Reflejo barorreceptor. Para el funcionamiento correcto del *reflejo barorreceptor* son esenciales las proyecciones desde el núcleo solitario hasta el núcleo motor dorsal del vago, las células asociadas al núcleo ambiguo y las porciones rostrales del bulbo anterolateral (v. fig. 19-8). En este reflejo, los impulsos aferentes desde los barorreceptores carotídeos y aórticos entran en el bulbo raquídeo con los pares IX y X y terminan en el núcleo solitario. La elevación de la presión sanguínea provoca un incremento de la frecuencia de descarga de los barorreceptores, mientras que su descenso genera una reducción de sus descargas. De esta forma, la presión sanguínea está constantemente controlada y la información resultante se envía al núcleo solitario. En éste, las neuronas que se dirigen a los núcleos motor dorsal del vago y ambiguo responden de forma opuesta a las que proyectan hacia las regiones rostrales del bulbo anterolateral. Por ejemplo, durante un episodio de *hipertensión* aguda, las neuronas solitarias excitan las células «vasodepresoras» de los núcleos motor dorsal del vago y ambiguo e inhiben a las neuronas «vasopresoras» del bulbo rostral anterolateral. Las neuronas solitarias inhibidoras pueden ser gabaérgicas, mientras que las excitadoras presumiblemente utilizan uno de los aminoácidos excitadores. Como resultado de esta doble influencia desde las neuronas solitarias, la presión arterial disminuye y se controla la hipertensión. Por el contrario, durante un episodio de *hipotensión* aguda, las fibras del núcleo solitario inhiben a las células «vasodepresoras» y excitan a las «vasopresoras», elevando la presión sanguínea. En consecuencia, la tensión arterial aumenta y se mitiga la hipotensión.

Además de las conexiones del núcleo solitario con los núcleos ambiguo, motor dorsal del vago y bulbares, las neuronas solitarias también inervan la formación reticular. Por consiguiente, la información sensitiva visceral que entra en el bulbo con los nervios vago y glosofaríngeo también puede influir sobre el hipotálamo y diversas áreas de la corteza cerebral. El núcleo solitario no envía una cantidad importante de fibras sensitivas viscerales generales al tálamo. Por tanto, casi toda la información aferente sensitiva visceral general conducida por el glosofaríngeo y el vago no llega a hacerse consciente. Por otro lado, el núcleo solitario releva información gustativa hacia la corteza cerebral a través del núcleo ventral posteromedial.

Información visceral hacia el sistema reticular activador

La formación reticular del tronco del encéfalo recibe una gran variedad de impulsos y manda fibras, entre otros destinos, hacia los núcleos intralaminares del tálamo. Estos grupos celulares, a su vez, envían sus axones hacia amplias zonas de la corteza cerebral, sobre todo en el lóbulo frontal. Estas vías reticulotalámicas y talamocorticales «ponen en alerta» o «activan» la corteza cerebral en su conjunto, y constituyen una parte importante del sistema *reticular activador ascendente* (v. también caps. 18 y 32).

Como se expuso anteriormente, la formación reticular recibe información sensitiva visceral a través de las fibras espinorreticulares y las colaterales del SAL. Algunas de estas fibras ascendentes conducen información aferente visceral dolorosa originada en el intestino a través de fibras aferentes simpáticas. Otras fibras ascendentes informan de la sensación de plenitud vesical (o intestinal) originada en las vísceras pélvicas mediante fibras aferentes parasimpáticas. Ambos tipos de información sensitiva visceral llegan a la formación reticular y participan en el «despertar» de la corteza cerebral mediante el sistema activador reti-

cular ascendente. Por ejemplo, tanto el dolor repentino del estómago o el intestino delgado, como los estímulos de plenitud vesical, activan el circuito reticulotalamocortical y despiertan a la persona que se encuentra dormida profundamente. La sensación inicial no ofrece una información específica (vejiga llena, dolor gástrico) sino que sólo provoca el despertar. Sin embargo, una vez que se «activa» la corteza, la parte consciente-perceptiva del cerebro reconoce el motivo de haber despertado y trata el problema.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Ammons WS: Cardiopulmonary sympathetic afferent excitation of lower thoracic spinoreticular and spinothalamic neurons. J Neurophysiol 64:1907–1916, 1990.

Bieger D, Hopkins DA: Viscerotopic representation of the upper alimentary tract in the medulla oblongata in the rat: the nucleus ambiguus. J Comp Neurol 262:546–562, 1987.

Brody MJ: Central nervous system mechanisms of arterial pressure regulation. Fed Proc 45:2700–2706, 1986.

Cechetto DF, Saper CB: Evidence for a viscerotopic sensory representation in the cortex and thalamus in the rat. J Comp Neurol 262:27–45, 1987.

Cervero F, Foreman RD: Sensory innervation of the viscera. In Loewy AD, Spyer KM (eds): Central Regulation of Autonomic Functions. Oxford University Press, New York, 1990, pp 104–125.

Coggeshall RE, Applebaum ML, Frazen M, Stubbs TB III, Sykes MT: Unmyelinated axons in human ventral roots, a possible explanation for the failure of dorsal rhizotomy to relieve pain. Brain 98:157–166, 1975.

Garrison DW, Chandler MJ, Foreman RD: Viscerosomatic convergence onto feline spinal neurons from esophagus, heart and somatic fields: effects of inflammation. Pain 49:373–382, 1992.

Procacci P, Zoppi M, Maresca M: Heart, vascular and haemopathic pain. In Wall PD, Melzack R (eds): Textbook of Pain. 4th ed. Churchill Livingstone, Edinburgh, 1999, pp 621–639.

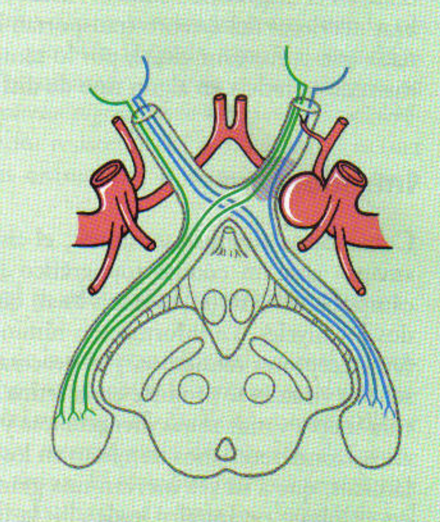
Reis DJ, Granata AR, Joh TH, Ross CA, Ruggiero DA, Park DH: Brain stem catecholamine mechanisms in tonic and reflex control of blood pressure. Hypertension Suppl II 6:7–15, 1984.

Willis W: Visceral pain. In Brooks FP, Evers PW (eds): Nerves and the Gut. Charles B Slack, Thorofare, NJ, 1977, pp 350–364.

Capítulo 20

Sistema visual

J. B. Hutchins y J. J. Corbett



La vista es el sentido del que más dependen los seres humanos. Por este motivo se sabe más de la vista que de cualquier otro sentido, y se han realizado muchos esfuerzos en la investigación científica básica y clínica para examinar su funcionamiento. El sistema visual es enormemente importante en el diagnóstico clínico. Alrededor del 40% de las fibras nerviosas del cerebro transportan información relacionada con la función visual; por lo tanto, el daño cerebral a menudo se refleja en algún tipo de disfunción visual.

Introducción

Como otros sistemas sensitivos, el sistema visual crea un «mapa» con un código topográfico (visuotópico) de sus campos sensitivos (el mundo visual) que se mantiene en todos los niveles. La información luminosa se recibe por los fotorreceptores retinianos, y el procesamiento inicial de las señales visuales se produce en la retina. Aunque esta estructura inerva varias zonas diencefálicas y mesencefálicas, muchos axones retinianos terminan en los núcleos de relevo talámicos, que a su vez inervan una gran región de la corteza en el lóbulo occipital. Desde allí, la información visual es enviada a diversas regiones corticales que controlan gran parte de los lóbulos temporal y parietal.

Anatomía del ojo

El ojo humano es un instrumento óptico especializado en la captación de luz y en el procesamiento inicial de la información visual. Aquí consideraremos su anatomía sólo brevemente.

Córnea. La *córnea* proporciona una capa protectora transparente para las estructuras ópticas del ojo (fig. 20-1). Su borde lateral se continúa con la *conjuntiva*, un epitelio especializado que cubre el «blanco» *(esclerótica)* del ojo. Si bien la conjuntiva y la esclerótica están vascularizadas (lo cual es más evidente cuando los ojos están irritados), la córnea central normalmente no lo está. Varios factores, como la vascularización o la presencia de opacidades, pueden degradar la calidad óptica de esta estructura, requiriéndose el trasplante de la córnea de un donante.

Cámaras del ojo. Justo detrás de la córnea está la *cámara anterior*, llena de líquido, cuyo límite posterior lo forman el *iris* y el orificio de la *pupila* (v. fig. 20-1). Un segundo espacio lleno de líquido, la *cámara posterior*, está limitado en su parte anterior por el iris y en la posterior por el cristalino y su ligamento suspensorio circular (fibras zonulares). El epitelio del *cuerpo ciliar* produce líquido de manera ininterrumpida en torno al borde de la cámara posterior, que fluye a la cámara anterior a través de la abertura de la pupila. A continuación, drena a un conjunto de venas modificadas, los *conductos de Schlemm*, que están alrededor del borde de la cámara anterior en el *ángulo* donde el iris se reúne con la córnea. Dado que el ligamento suspensorio que rodea al cristalino está constituido por hebras discontinuas, el líquido de la cámara posterior está en contacto con el *cuerpo vítreo*, la masa gelatinosa que llena el espacio principal del globo ocular entre el cristalino y la retina. Por tanto, cualquier proceso que obstruya el drenaje de líquido a través de los conductos de Schlemm puede producir *glaucoma*, un aumento de la presión en todo el globo ocular capaz de conducir a la ceguera.

Iris. El *iris* es una estructura pigmentada directamente anterior al cristalino (v. fig. 20-1). El tejido conjuntivo del

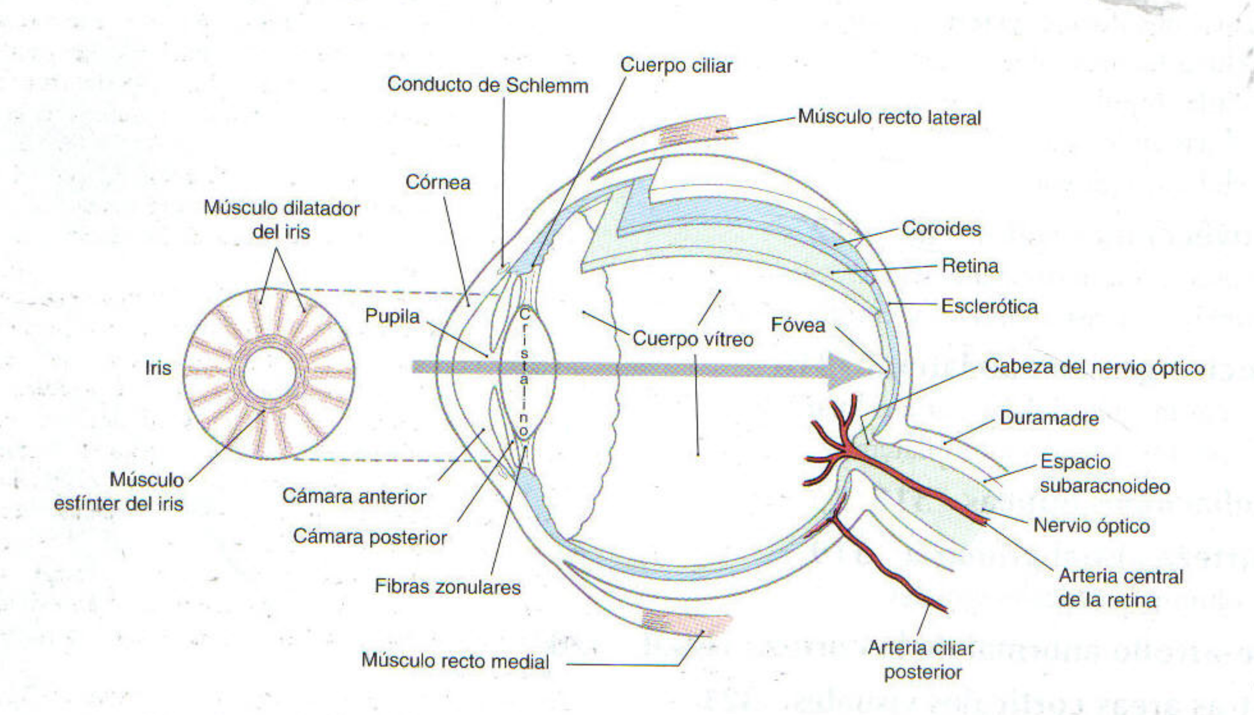


Figura 20-1. Corte transversal del ojo humano. La flecha gris muestra el camino de la luz a través de su sistema óptico.

iris, o *estroma*, contiene melanocitos que reflejan o absorben luz para darle su color característico. También están incluidos en el estroma el *músculo esfínter* del iris, de disposición circunferencial, y el *músculo dilatador*, dispuesto radialmente (v. fig. 20-1).

La inervación del *esfínter del iris*, que cierra la pupila, es parasimpática. Esta vía comienza en las neuronas preganglionares, cuyos cuerpos celulares se encuentran en el *núcleo de Edinger-Westphal*, y cuyos axones terminan en el *ganglio ciliar*. Los axones de las neuronas posganglionares del ganglio ciliar, a su vez, hacen sinapsis neuromusculares en el músculo del esfínter y liberan acetilcolina. La activación de esta vía produce una reducción del diámetro de la pupila, o *miosis*.

La inervación del *dilatador del iris*, que abre la pupila, es de tipo simpático. La vía comienza en las neuronas preganglionares, cuyos cuerpos celulares se encuentran en la *columna celular intermediolateral* de la médula espinal en los niveles torácicos superiores, y cuyos axones terminan en el *ganglio cervical superior*. Los axones de las neuronas posganglionares del ganglio cervical superior, a su vez, hacen sinapsis neuromusculares en el músculo dilatador y liberan noradrenalina. La activación de esta vía produce un aumento del diámetro pupilar, o *midriasis*. Este fenómeno ofrece una medida del estado general del tono simpático. El enfado, el dolor o el miedo pueden causar un agrandamiento de la pupila sin ningún cambio en las condiciones de luz. El *reflejo fotomotor pupilar* –una contracción de la pupila en respuesta a la luz– se utiliza para valorar la función del sistema nervioso a niveles mesencefálicos (v. cap. 28).

El perímetro del borde pupilar puede multiplicarse por seis. Este cambio proporcional en la longitud del músculo es mayor que cualquier otro en el cuerpo humano. Para conseguirlo, se libera acetilcolina en *ambos* músculos, tanto el esfínter como el dilatador. El efecto es activar los receptores muscarínicos que *despolarizan* las células musculares del esfínter y causan su contracción. Además, la acetilcolina liberada por las colaterales al músculo dilatador toma parte en la inhibición presináptica de la liberación de noradrenalina y *bloquea* la contracción del dilatador. Así, cuando el esfínter se contrae, el dilatador se relaja, fortaleciendo la respuesta pupilar a la luz.

Cristalino. El *cristalino* es una estructura transparente que enfoca la luz sobre la *retina* (v. fig. 20-1). Los mecanismos que cambian su curvatura se analizan con detalle en el capítulo 28.

Aproximadamente a partir de los 40 años de edad, el cristalino comienza a perder su elasticidad, de modo que al relajarse adopta una forma cada vez más aplanada. Este cambio reduce la capacidad de la persona afectada para enfocar los objetos cercanos, una afección llamada *presbicia*. Se prescriben lentes correctoras para la lectura o lentes bifocales con el fin de ayudar al paciente en las tareas que requieren una visión de cerca detallada.

Las opacidades en el cristalino, conocidas como *cataratas*, son relativamente comunes y asumen el aspecto de una nubosidad. Pueden estar causadas por *anomalías congénitas* (p. ej., secundarias a una infección materna por *rubéola*), una exposición persistente a la *luz ultravioleta*, o mecanismos poco conocidos que se producen con la edad. Su tratamiento actual consiste en la sustitución del cristalino por una prótesis inerte de plástico que restablece la visión, pero con una pérdida simultánea de la acomodación.

Úvea. El iris, el cuerpo ciliar y la coroides componen la *túnica vascular* del ojo, también llamada *úvea*. La *coroides* es una capa de tejido pigmentado muy vascularizado que se encuentra entre el *epitelio pigmentario retiniano* y la *esclerótica*, la cubierta exterior resistente del ojo. La *uveítis* es una inflamación de estas estructuras, a menudo secundaria a una lesión ocular.

La retina neural y el epitelio pigmentario

La superficie interna de la cara posterior del ojo está cubierta por la *retina*, que se compone de la *retina neural* y el *epitelio pigmentario retiniano* (fig. 20-2). Es frecuente utilizar los términos *internas* y *externas* en la descripción de las capas y las células de la retina. El término *internas* se refiere a las estructuras localizadas hacia el vítreo (es decir, hacia el centro del globo ocular), mientras que *externas* se utiliza para las estructuras situadas hacia el epitelio pigmentario y la coroides.

El *epitelio pigmentario retiniano* es una lámina continua de células cuboideas pigmentadas con uniones ocluyentes que bloquean el flujo de plasma o de iones. Sus funciones son las siguientes: 1) suministra nutrición a la retina nerviosa en forma de glucosa e iones esenciales, 2) protege los fotorreceptores retinianos de unos niveles de luz potencialmente dañinos y 3) cumple un papel fundamental en el mantenimiento de la anatomía de los fotorreceptores por medio de su actividad de fagocitosis.

La *retina neural* contiene fotorreceptores y neuronas asociadas al ojo, y está especializada en percibir la luz y elaborar la información resultante. Los *fotorreceptores* absorben cuantos de luz (fotones) y convierten esta información en una señal eléctrica, que a continuación se transforma en las neuronas retinianas, como se estudia más adelante. Finalmente, las neuronas llamadas *células ganglionares* envían la señal procesada al cerebro por medio de los axones que viajan en el nervio óptico.

El contacto entre la retina neural y el epitelio pigmentario es el resto en el adulto del espacio ventricular en el cáliz óptico embrionario. Como tal, es mecánicamente inestable, y esta inestabilidad se demuestra en el *desprendimiento de retina*, en el cual la retina nerviosa se desgarra del epitelio pigmentario. Dado que el metabolismo de los fotorreceptores depende de su contacto con las células epiteliales pigmetarias, hay que reparar el proceso para evitar un mayor daño. La parte desprendida de la retina neural se suelda al epitelio pigmentario por procedimientos quirúrgicos. Si bien esta reparación impide que aumente el área de desprendimiento, la parte ya desprendida de la retina no recupera su función.

La retina neural tiene siete capas características (v. fig. 20-2). Del exterior al interior, son las siguientes: 1) una capa

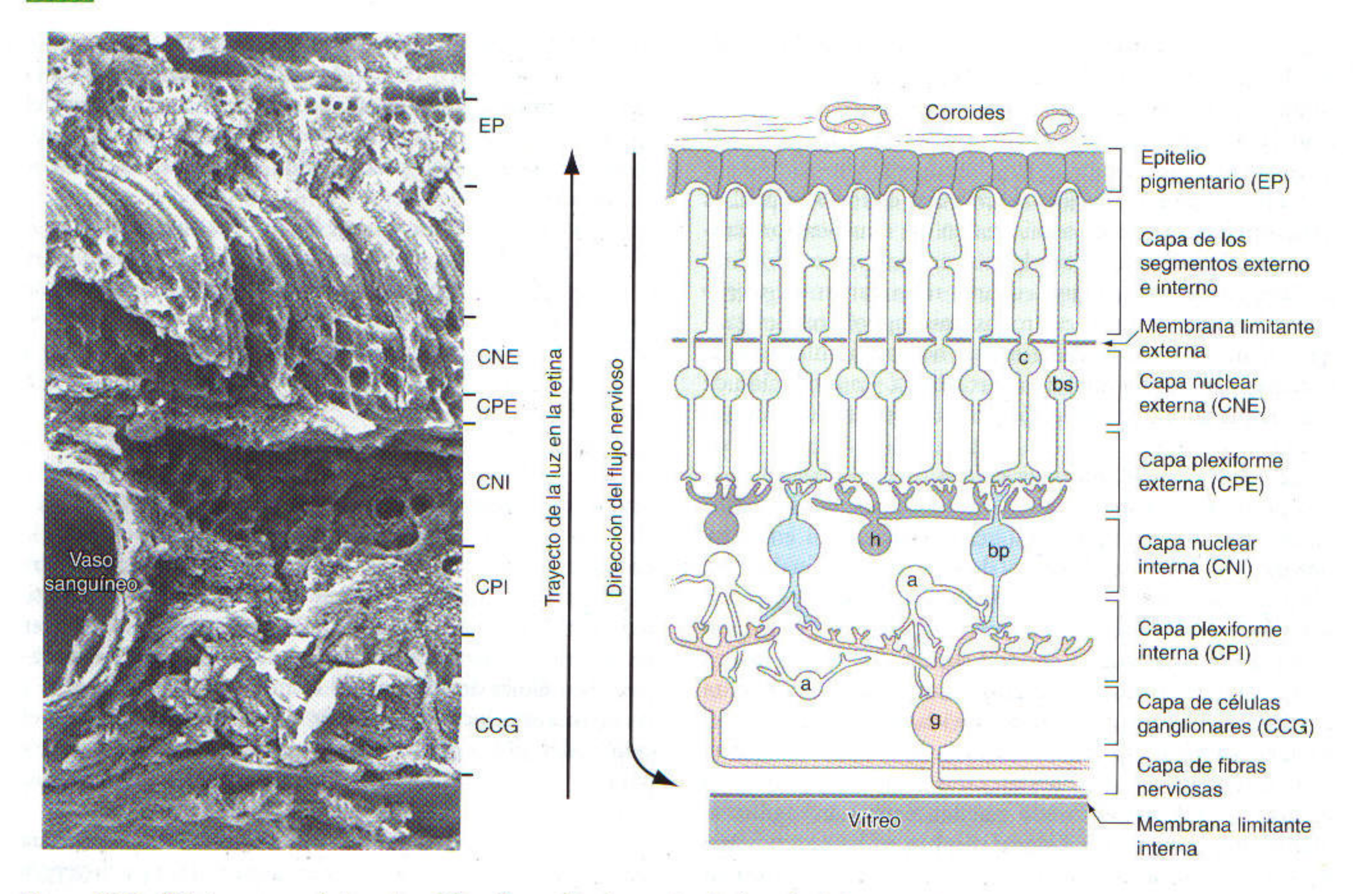


Figura 20-2. Células y capas de la retina. Microfotografía electrónica de barrido de la retina del primate en relación con un dibujo esquemático para mostrar los tipos de células retinianas. Los fotorreceptores (bastones, bs, y conos, c) están en verde. Las células horizontales (h, gris) y las células bipolares (bp, azul) reciben información de los fotorreceptores; las células bipolares, a su vez, hacen sinapsis con las células amacrinas (a, blanco) y las células ganglionares (g, rojo).

que contiene los *segmentos externo e interno de los fotorreceptores*; 2) una *capa nuclear externa*, que consta de los núcleos de los fotorreceptores; 3) la *capa plexiforme externa*, que consiste en las conexiones sinápticas de los fotorreceptores con las células retinianas de segundo orden; 4) la *capa nuclear interna*, que contiene somas de segundo orden y algunas células retinianas de tercer orden; 5) la *capa plexiforme interna*, otra área de contacto sináptico; 6) la *capa de células ganglionares*, formada por los somas celulares de las *células ganglionares*, y 7) la *capa de fibras nerviosas* (o *capa de fibras ópticas*), compuesta por los axones de las células ganglionares. Estos axones convergen en el *disco óptico* para formar el *nervio óptico*. Las capas 2 a 7 están flanqueadas por un par de *membranas limitantes*, constituidas por las prolongaciones de células gliales con uniones ocluyentes. La *membrana limitante externa* está entre las capas 1 y 2, y la *membrana limitante interna* entre la capa de fibras nerviosas y el vítreo.

Los *segmentos externos de los fotorreceptores* se interdigitan con las prolongaciones llenas de melanina de las células del epitelio pigmetario (v. fig. 20-2). Estas prolongaciones son móviles y se alargan hacia la capa pigmentaria cuando la luz es brillante (condiciones *fotópicas*), mientras que se retraen cuando la luz es débil (condiciones *escotópicas*). Este mecanismo se combina con las contracciones del iris para proteger a la retina de las condiciones luminosas que, de otra manera, dañarían a los fotorreceptores. Tanto el iris como el epitelio pigmentario y los circuitos de la retina contribuyen a la capacidad ocular de resolución del mundo visual en una amplia gama de condiciones de luz.

La irrigación sanguínea de la retina neural proviene de las ramas de la *arteria oftálmica*: la *arteria central de la retina* y las *arterias ciliares*. La arteria central se ramifica desde la cabeza del nervio óptico para irrigar las porciones internas de la retina neural. Las arterias ciliares penetran en la esclerótica alrededor de la salida del nervio óptico y se encargan de la *coriocapilar* (una parte de la coroides), que a su vez aporta nutrientes a las porciones externas de la retina neural.

Células fotorreceptoras

Los bastones y conos de la retina son responsables de la *recepción luminosa*, el proceso por el cual se detectan los fotones y se transduce la información a una señal electroquímica. Hay dos tipos básicos de fotorreceptores: *bastones* y *conos* (figs. 20-3 y 20-4). Ambos tipos tienen el mismo diseño general. La luz se detecta y se transduce en un *segmento externo* dirigido hacia el epitelio pigmentario. Un tallo estre-

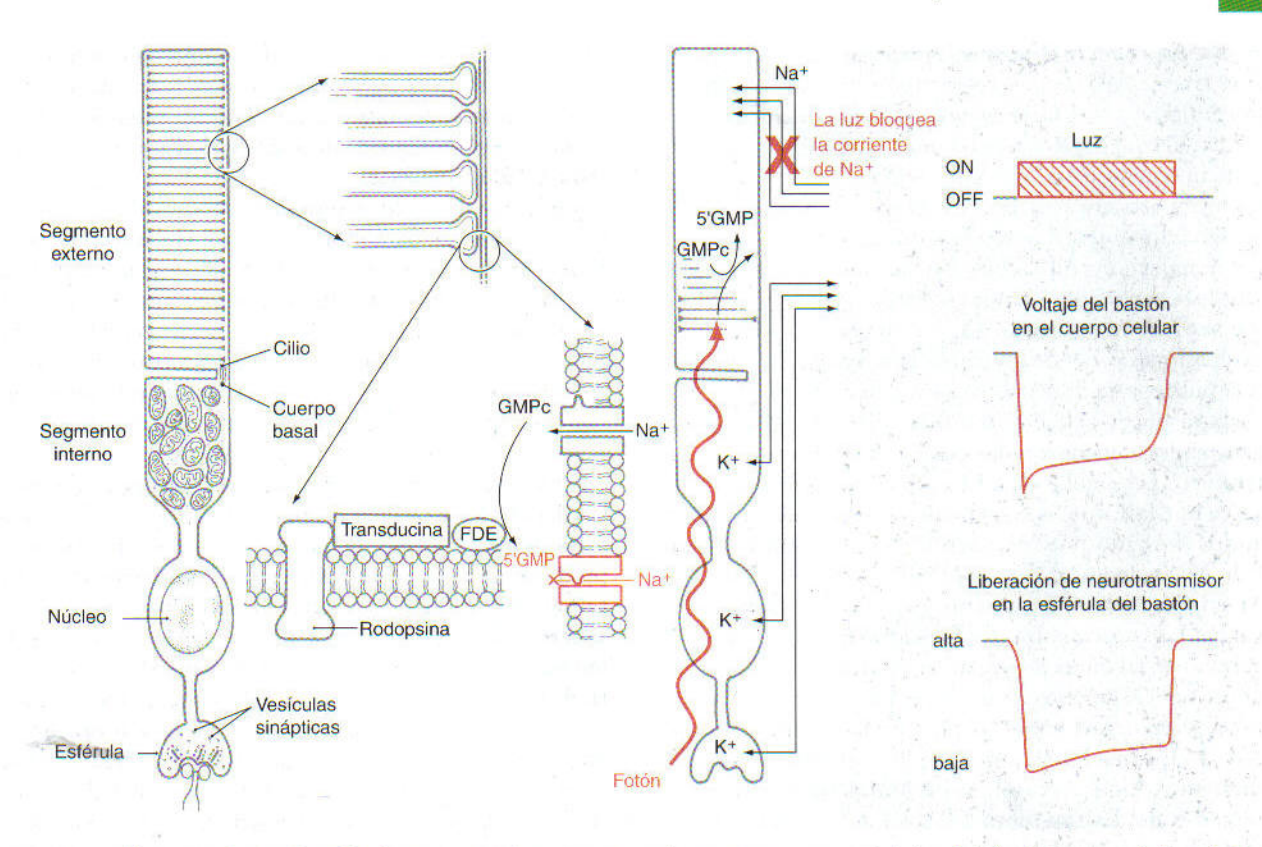


Figura 20-3. El bastón y los cambios fisiológicos y químicos que se producen como respuesta a la luz. Los fenómenos asociados a la luz se muestran en rojo. GMPc, monofosfato de guanosina cíclico; 5'GMP, 5'monofostato de guanosina; FDE, fosfodiesterasa.

A
Segmento externo
Segmento interno
Mitocondrias
Núcleo
Pedículo
Vesículas sinápticas
Luz
ON
OFF
mV
-40
-60
Voltaje del cono en el cuerpo celular
Liberación de neurotransmisores en el pedículo del cono
alta
baja
B
Línea sináptica

Figura 20-4. El cono *(A)*. Los conos, como los bastones, reducen su intensidad de liberación de neurotransmisores cuando son estimulados por los fotones. Los conos y los bastones también se distinguen por destacadas *líneas sinápticas* electrodensas en sus terminales *(B)*.

cho, el *cilio*, conecta el segmento externo con una segunda región ensanchada, llamada *segmento interno*, que contiene mitocondrias y produce la energía para el mantenimiento de la célula. El cilio posee nueve pares de microtúbulos que surgen de un cuerpo basal ubicado en el segmento interno. El núcleo y el pericarion de la célula se sitúan en la capa nuclear externa; finalmente, la célula termina en la capa plexiforme externa, en una dilatación que hace sinapsis con las neuronas. Esta expansión sináptica se llama *esférula* en los bastones y *pedículo* en los conos. Las terminales sinápticas, tanto de los bastones como de los conos, contienen una característica lámina oscura de proteínas, llamada *línea sináptica*. Esta estructura puede actuar como una «cinta transportadora», organizando la liberación de vesículas de transmisión.

Bastones. Las células de los bastones reciben su denominación por la forma del segmento externo, el cual es un cilindro limitado por una membrana que contiene cientos de discos membranosos apilados de forma muy apretada (v. fig. 20-3). El segmento externo del bastón es un lugar de *transducción*. Los fotones atraviesan las células de la retina neural antes de impactar contra los discos membranosos del segmento externo del bastón. Las moléculas de *rodopsina* dentro de estas membranas sufren un cambio de conformación y, junto con la transducina y la fosfodiesterasa, inducen cambios bioquímicos en el segmento externo del bastón, con descenso de la concentración de GMP cíclico (GMPc). En la oscuridad, sus valores son altos en el segmento externo. El GMP cíclico actúa como mediador de la *corriente permanente de sodio*. Durante el reposo, en la oscuridad, los iones de sodio fluyen hacia el segmento externo del bastón. En esta situación, la gran permeabilidad al sodio tiene como consecuencia un potencial de reposo relativamente alto, de alrededor de –40 mV. Los canales de sodio de la membrana del segmento externo, que normalmente están abiertos, se cierran como respuesta al aumento de calcio o a la disminución del GMPc. Esto aparta el potencial de membrana del valor del potencial de equilibrio del sodio y lo acerca al del potasio, y el bastón se *hiperpolariza* como reacción al estímulo luminoso (v. fig. 20-3). Observe que los fotorreceptores, son las únicas neuronas sensitivas que se hiperpolarizan ante la llegada de un estímulo importante.

La hiperpolarización del segmento externo del bastón se propaga pasivamente (es decir, sin descargar un potencial de acción) hasta la esférula del bastón a través del pericarion. Si no hay luz, las terminales de los fotorreceptores liberan constantemente el transmisor *glutamato* a estas sinapsis. La llegada de una onda de hiperpolarización inducida por la luz causa una *reducción* transitoria en esta liberación tónica del glutamato. Como se explica más adelante, este fenómeno puede *despolarizar* algunas de las células que reciben sinapsis de las terminales de los fotorreceptores mientras otras se *hiperpolarizan*.

Las moléculas de rodopsina son capaces de producir un número enorme pero limitado de fenómenos de fotoisomerización. En vez de reemplazar cada molécula de rodopisna, todas las mañanas el epitelio pigmentario desprende y fagocita el 10% distal del segmento externo. A través de este proceso de *muda de bastones*, el segmento externo se renueva constantemente. En la base del segmento externo se forman nuevos discos y se desplazan hacia fuera, de modo que sustituyen a los discos mudados. Por este método, el bastón mantiene una longitud constante y el segmento externo se renueva cada diez días.

Conos. Igual que los segmentos externos de los bastones, los *segmentos externos de los conos* también consisten en una pila membranosa (v. fig. 20-4). A diferencia de los bastones, sin embargo, estas pilas de membranas tienen un diámetro constantemente decreciente (desde el cilio hacia la punta), lo que concede a la célula su forma característica. Además, no están encerradas en una segunda membrana, sino que quedan abiertas al espacio extracelular adyacente al epitelio pigmentario (v. fig. 20-4).

El proceso de transducción en los conos generalmente es similar al que sucede en los bastones. La *opsina del cono* absorbe fotones y sufre un cambio de conformación, lo que produce una hiperpolarización de la membrana celular (v. fig. 20-4). Esta hiperpolarización se propaga pasivamente a su terminal sináptica, el *pedículo del cono*, en la capa plexiforme externa. Tanto los pedículos de los conos como las esférulas de los bastones contienen líneas sinápticas rodeadas por vesículas, aunque los pedículos de los conos son más grandes (v. fig. 20-4). La microscopia electrónica de cortes seriados ha mostrado que las líneas sinápticas son en realidad una única lámina proteica extensa. Como los bastones, los conos liberan tónicamente el neurotransmisor *glutamato* en la oscuridad y responden a la luz con una disminución de su liberación.

Hay tres tipos de conos, cada uno sintonizado a una longitud de onda de luz diferente (fig. 20-5). Los *conos L* (conos

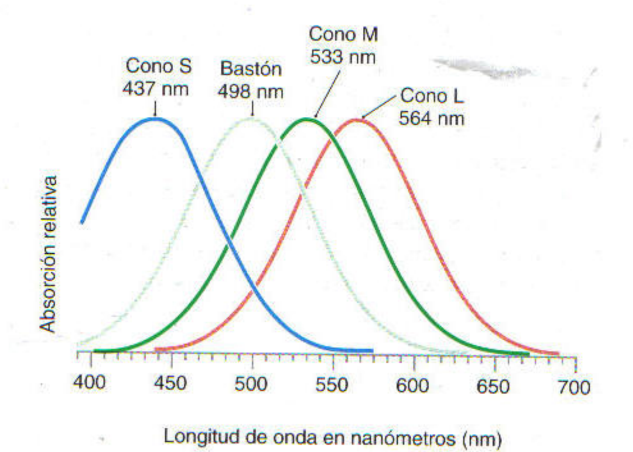


Figura 20-5. Espectros de absorción de los bastones y de los tres tipos de conos. Debido a que los espectros de los tres conos son diferentes pero se superponen, cualquier longitud de onda luminosa en el espectro visual (escala inferior) producirá un conjunto de intensidades de respuesta en los tres tipos de conos diferente del conjunto suscitado por cualquier otra longitud de onda. Por tanto, todo color del espectro visual puede recibir una única codificación. Se muestra el espectro del bastón para su comparación, aunque la información de los bastones no se utilice en el reconocimiento del color. Puede utilizarse luz roja débil para la adaptación del ser humano a la sensibilidad máxima de los bastones, ya que éstos no absorben luz roja (620 a 700 nm) en ningún grado.

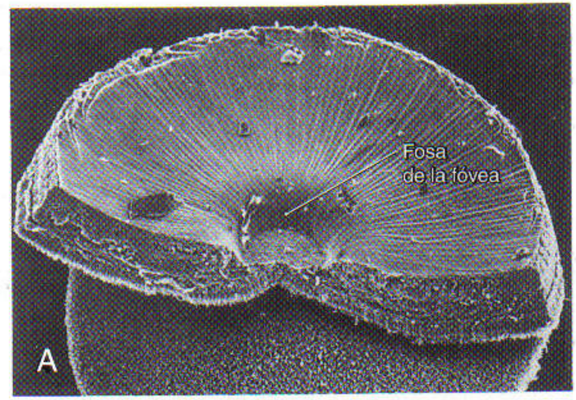
rojos) son sensibles a las longitudes de onda largas, los *conos M* (conos verdes) a las longitudes de onda medias, y los *conos S* (conos azules), a las longitudes de onda cortas (*short* en inglés). Dado que los colores puros suponen longitudes de onda de luz particulares, cada color estará representado por una única combinación de respuestas en los conos L, M y S.

Si uno de estos tipos de conos está ausente debido a un defecto genético en la opsina correspondiente, la persona afectada confundirá ciertos colores que puede distinguir la gente con visión normal, y se dice que es «*daltónico*».

El término inglés para esta situación («*color blind*», o sea ciego a los colores) está mal elegido. Es mejor pensar en esta afección como una «confusión de los colores», ya que el paciente puede ver todos los colores del espectro visible; lo que se ha perdido es la capacidad para *distinguir* ciertos colores. Dado que los genes para las opsinas del cono L (que absorbe el rojo) y del cono M (que absorbe el verde) están en el cromosoma X, el daltonismo es más común en los varones. La alteración del gen para el pigmento del cono S (sensible al azul), situado en un autosoma, es mucho menos frecuente. La incapacidad para detectar un tono rojo puro se conoce como *protanopía*, y en el caso del color verde se llama *deuteranopía*.

Mácula y fóvea. En el polo posterior del ojo hay una mancha amarillenta, la *mácula lútea*, cuyo centro es una depresión denominada *fóvea central* (fig. 20-6). Cerca de la fóvea, las capas retinianas internas se hacen más delgadas y acaban por desaparecer, de modo que, en la base de la misma fosa sólo quedan la capa nuclear externa y los segmentos externos de los fotorreceptores, lo que permite que una cantidad máxima de luz llegue a los fotorreceptores con una fidelidad óptima.

La mayor parte de la información visual que alcanza el cerebro procede de ella. Los conos, que son responsables de la visión de los colores, son el único tipo de fotorreceptor presente en la fóvea. Por el contrario, los bastones, que son muy sensibles a los niveles bajos de iluminación, no están en la fóvea pero son el tipo de fotorreceptor predominante en la periferia de la retina. El mundo visual es una composición formada por una sucesión de imágenes de la fóvea, que transportan información sobre la forma y el color, complementadas con datos provenientes de la retina periférica que transportan información de movimiento.



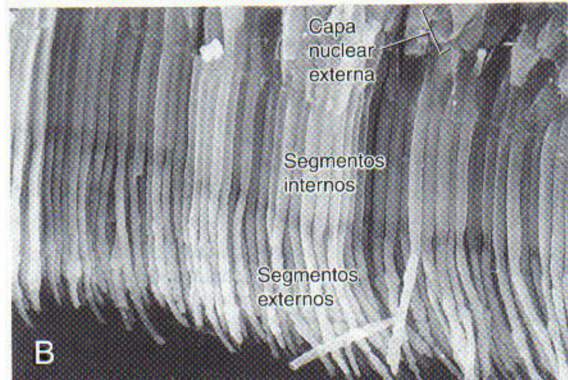


Figura 20-6. Microfotografía electrónica de barrido de la fóvea central del primate *(A)* y de los segmentos interno y externo de los fotorreceptores *(B)*, en su mayor parte bastones, en las áreas más periféricas de la retina. Sólo los conos están presentes en la fosa de la fóvea. Las estriaciones superficiales *(A)* son los axones de las células ganglionares en su camino hacia la cabeza del nervio óptico. (Fotografías cortesía de la Dra. Bessie Borwein. Tomada de Borwein, 1983, con autorización de Wiley-Liss, Inc.)

Campos receptores

Como ocurre con otros sistemas sensitivos, el concepto de *campo receptor* es clave para comprender el sistema visual. Los campos receptores del sistema visual oscilan desde los muy simples a los bastante complejos.

El *campo receptor* de cualquier célula sensible a la luz ocupa una posición exacta en el mundo visual (fig. 20-7). La luz que se origina en esa zona desencadena una respuesta en una o más células retinianas, que puede ser bien una despolarización, bien una hiperpolarización, con su correspondiente aumento o disminución del número de potenciales de acción.

En las primeras etapas del procesamiento de la información visual, los campos receptores tienen una organización *centro-periferia concéntrica.* El campo receptor es más o menos circular (v. fig. 20-7). Los estímulos del centro de este círculo tienden a suscitar un tipo de respuesta (p. ej., una despolarización), mientras que los estímulos de su borde exterior con forma de aro, o *anillo*, provocan la respuesta contraria (p. ej., una hiperpolarización).

Procesamiento de la información visual en la retina

Entre las células retinianas, sólo las células ganglionares tienen canales de sodio dependientes de voltaje en sus membranas axónicas. Por eso, únicamente las células ganglionares utilizan potenciales de acción para transportar información. En las células amacrinas se ven las denominadas *ondas de calcio*, que se producen como consecuencia de un aumento en la permeabilidad a este ion. Todas las demás células retinianas sólo recurren a potenciales graduales para elaborar la información.

Las propiedades del campo receptor de cada célula retiniana dependen del procesamiento de la información que pasa a través de las neuronas entre el fotorreceptor y la célula retiniana

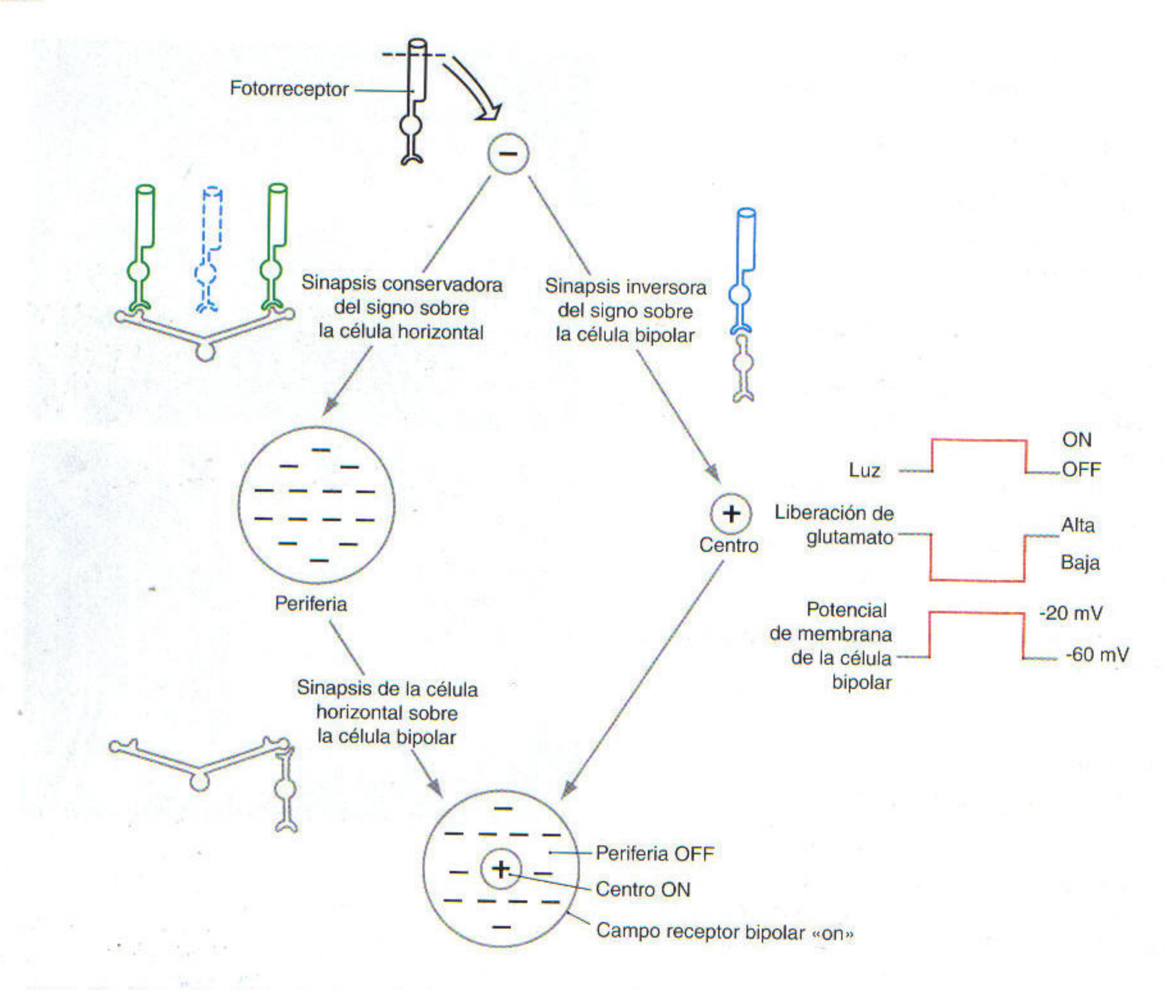


Figura 20-7. Configuración de los campos receptores de tipo centro-periferia en el sistema visual. La información de ambos receptores y de las células horizontales contribuye a formar los característicos campos receptores de tipo centro-periferia de las células bipolares. Una sinapsis «conservadora del signo» es aquella en la cual la hiperpolarización en la célula presináptica favorece una hiperpolarización en la célula postsináptica. Una sinapsis «inversora del signo» es aquella en la cual la hiperpolarización en la célula presináptica favorece una despolarización en la célula postsináptica. El ejemplo ilustrado corresponde a una célula bipolar «on».

en cuestión. Por ejemplo, la respuesta de una célula bipolar está directamente relacionada con la actividad de los fotorreceptores y las células horizontales (fig. 20-8; v. también fig. 20-7). Como ocurre con todos los sistemas sensoriales, las propiedades estructurales, eléctricas y sinápticas de la célula se manifiestan en las propiedades de los campos receptores.

Capas plexiformes externa e interna. Los contactos sinápticos de la retina están concentrados en las *capas plexiformes externa* e *interna* (v. fig. 20-2).

La *capa plexiforme externa* contiene las sinapsis entre los fotorreceptores retinianos, las células horizontales y las células bipolares. Los contactos entre un solo pedículo de un cono o una única esférula de un bastón, una prolongación postsináptica de una célula bipolar de posición central y dos prolongaciones laterales de las células horizontales forman una *tríada*.

La *capa plexiforme interna* posee los contactos sinápticos entre las células bipolares, amacrinas y ganglionares. En esta capa terminan las células bipolares «off» y «on», haciendo sinapsis con la célula ganglionar del tipo correspondiente. Las células amacrinas también establecen contactos con las células ganglionares, otras células amacrinas y las células bipolares.

Células horizontales. Las *células horizontales* constan de un soma celular y sus dendritas asociadas, y un axón que sigue un trayecto paralelo al plano de la retina hacia los fotorreceptores cercanos y distantes (v. fig. 20-2). Estas células reciben información glutamatérgica de los fotorreceptores y, a su vez, forman contactos sinápticos gabaérgicos sobre los bastones y conos adyacentes. Esta disposición le permite a las células horizontales acentuar el borde de un campo receptor por medio de la inhibición de los fotorreceptores circundantes.

Células bipolares. En su posición entre las células fotorreceptoras y las células ganglionares, las *células bipolares* contribuyen a formar una vía directa para la información visual (v. fig. 20-2). Las *células bipolares de los conos* y las *células bipolares de los bastones* se distinguen por sus impulsos sinápticos principales. No ha de sorprender que las células bipolares de los conos predominen en la retina central y las de los bastones sean más frecuentes en la periferia retiniana.

Las células bipolares son las encargadas de comparar o detectar los bordes. Junto con las células horizontales, comparan la actividad en cada región del campo visual

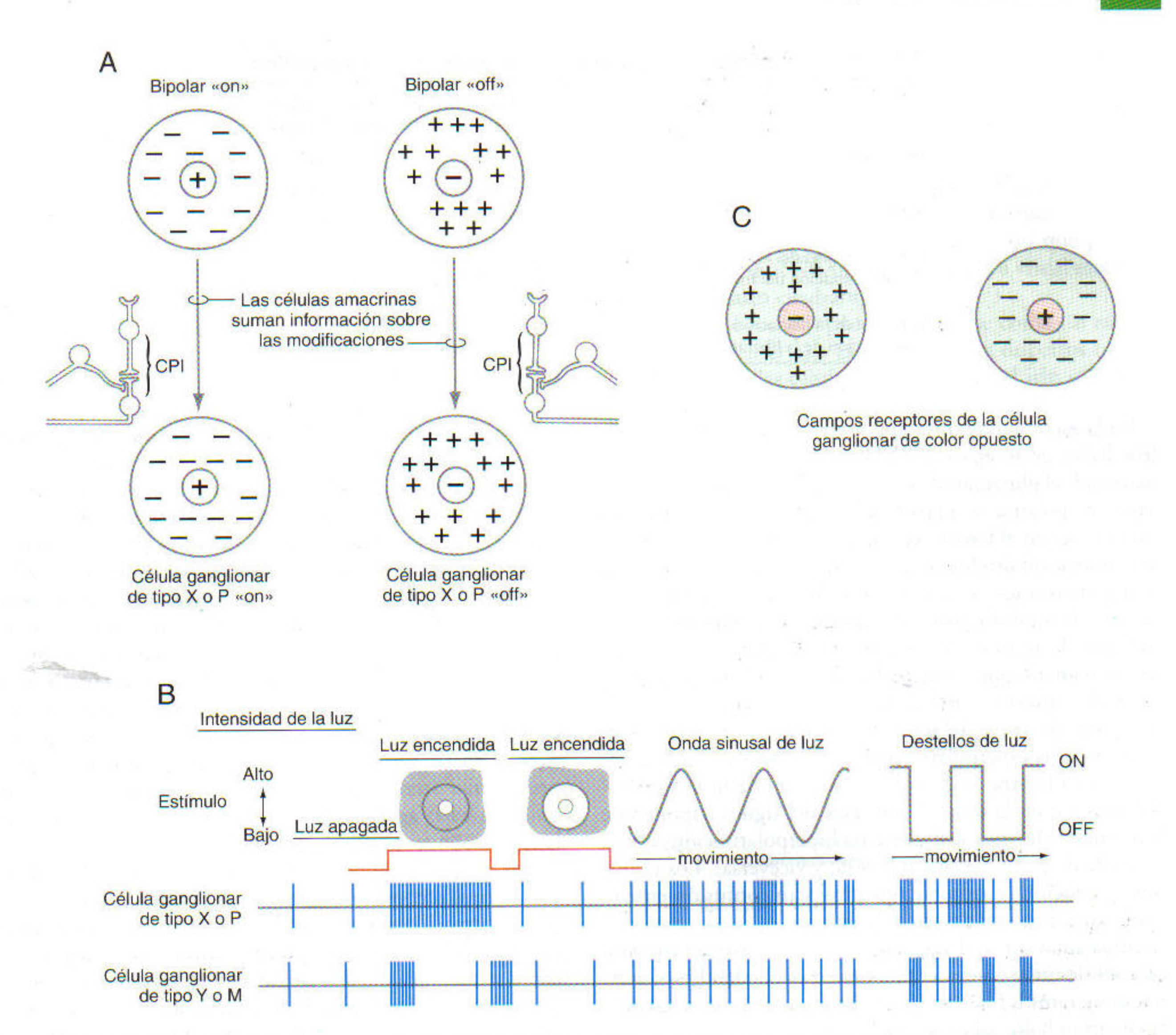


Figura 20-8. Configuración de los campos receptores de las células ganglionares en el sistema visual. Tanto las células bipolares «on» como las «off» contribuyen a la formación de campos receptores *(A)* en las células ganglionares. Las células amacrinas añaden información acerca de los cambios (es decir, del tiempo transcurrido desde que la luz se ha encendido o se ha apagado). Las células ganglionares de tipo X o P responden linealmente a las oscilaciones de la onda sinusal; la frecuencia de los potenciales de acción se eleva y cae en sincronía con la onda sinusal correspondiente a la intensidad de luz utilizada para su estimulación *(B)*. Cuando la luz llega tanto al centro como a la periferia, no hay un cambio neto en la actividad de las células ganglionares en ninguno de sus tipos. Por otra parte, las células ganglionares de tipo Y o M responden mejor a los cambios entre la aparición y la desaparición de la luz. Las células ganglionares de tipo X o P también son sensibles al color *(C)*. Se muestran dos ejemplos, llamados R^-V^+ (para el centro inhibidor rojo y la periferia excitadora verde) y R^+V^-. También hay células V^-R^+ y V^+R^- y las combinaciones posibles entre azul y amarillo. CPI, capa plexiforme interna.

con aquellas más próximas. Se trata de las primeras células visuales que exhiben la organización de tipo *centro-periferia en el campo receptor*. Según su respuesta funcional, hay dos tipos básicos de células bipolares. Las células «*on*» o *despolarizantes* responden a un estímulo luminoso en el centro del campo receptor con una despolarización, mientras que las células bipolares «*off*» o *hiperpolarizantes* tienen una respuesta contraria en el centro (v. figs. 20-7 y 20-8).

Imagine una serie de fotones que chocan con el segmento externo del fotorreceptor. Recuerde que el fotorreceptor se *hiperpolariza* como respuesta a una señal luminosa, de modo que la liberación de su neurotransmisor, el glutamato, *disminuye* en presencia de la luz.

En una célula bipolar «on», el glutamato debe actuar a través de sus receptores para hiperpolarizarla. Luego, cuando la presencia de la luz elimina el glutamato liberado de forma constante en la oscuridad, la célula bipolar «on» se despolariza. Este efecto puede parecer confuso, porque estamos acostumbrados a pensar en la mayoría de los receptores de glutamato como excitadores o «conservadores del signo». Estos receptores deben ser de un tipo diferente del que se encuentra en cualquier otro lugar, a saber, inhibidores o «inversores de signo». Véase la tabla 20-1.

Tabla 20-1. Respuestas de las células bipolares a los estímulos

Situación	Respuesta de la célula bipolar en el centro del campo receptor: ON	OFF
Luz	Despolarizada	Hiperpolarizada
Ausencia de luz	Hiperpolarizada	Despolarizada
Despolarización del fotorreceptor	Hiperpolarizada	Despolarizada
Hiperpolarización del fotorreceptor	Despolarizada	Hiperpolarizada
Aumento de la liberación del transmisor	Hiperpolarizada	Despolarizada
Disminución de la liberación del transmisor	Despolarizada	Hiperpolarizada

En la membrana postsináptica de una célula bipolar «off» debe haber un receptor de glutamato de tipo opuesto. En la oscuridad, el glutamato liberado tónicamente por el fotorreceptor despolariza la célula bipolar «off». Luego, cuando los fotones activan el fotorreceptor, éste se hiperpolariza y reduce su liberación de glutamato. La disminución de la cantidad de neurotransmisor causa una hiperpolarización de la membrana de la célula bipolar «off». Este efecto puede tener lugar mediante la utilización del receptor de glutamato de tipo «convencional», que es «excitador» o «conservador del signo».

Así, la expresión «conservador del signo» significa que las respuestas eléctricas del fotorreceptor y la célula bipolar son las mismas (la hiperpolarización en una lleva a la hiperpolarización en la otra; la despolarización en una lleva a la despolarización en la otra), e «inversor del signo» supone que la respuesta eléctrica se invierte (la hiperpolarización en una lleva a la despolarización en la otra, y viceversa). Los términos «excitación» e «inhibición» provocan confusión en este contexto y, por lo tanto, han de evitarse.

Células amacrinas. Estas células tienen un soma pequeño, carecen de un axón evidente y tienen pocas dendritas, aunque muy ramificadas (v. fig. 20-2). Sus cuerpos celulares se encuentran habitualmente en la capa nuclear interna, pero pueden estar desplazados a la capa de células ganglionares. Las células amacrinas pueden contener dos transmisores diferentes, por ejemplo, GABA y acetilcolina, o glicina y un neuropéptido.

Al igual que las células horizontales, las células amacrinas también poseen dendritas que recorren grandes distancias, recogiendo datos y modificando la información que sale de la célula bipolar. Mientras que las células horizontales detectan los cambios, las células amacrinas *detectan los cambios de los cambios.* Por ejemplo, un aspa de ventilador que gira a velocidad constante altera la actividad de las células horizontales cuando las zonas de oscuridad y luz del aspa las estimulan, pero no varía la actividad de las células amacrinas. Sin embargo, si este proceso se acelera o se frena, la red de células amacrinas se estimula al máximo.

Células ganglionares. Las *células ganglionares* son las células de proyección de la retina (v. fig. 20-2). Sus somas forman la capa de células ganglionares, y sus axones convergen hacia la *papila óptica* y constituyen el *nervio óptico.* Las células ganglionares se agrupan de dos maneras: por su tamaño y por su papel fisiológico. Estas clasificaciones coinciden en gran medida. Al igual que las células bipolares, las ganglionares tienen campos receptores del tipo centro-periferia.

Las células ganglionares de mayor tamaño, llamadas *células* α, predominan en la retina periférica y reciben información principalmente de los bastones. Tienen árboles dendríticos más extensos y axones más gruesos que otros tipos de células ganglionares. Fisiológicamente, corresponden al tipo de célula llamado *Y* (o *M*). Su participación es escasa en la percepción del color, en concordancia con su información obtenida fundamentalmente de los bastones, y muestran los patrones centro-periferia «on» u «off» de las células bipolares con las que conectan. Se las llama «M» porque en la especie humana y en otros primates siempre proyectan a otras células grandes, en las capas *magnocelulares* del núcleo geniculado lateral, como veremos más adelante («magnus» significa grande en latín).

Las células ganglionares de tamaño medio, *células* β, se encuentran predominantemente en la retina central y reciben información sobre todo de los conos. Corresponden al tipo funcional *X* (o *P*). De acuerdo con su localización central y sus árboles dendríticos reducidos, tienen campos receptores pequeños. Responden a estímulos de color, lo que ofrece una nueva faceta de la organización centro-periferia. El centro responde a un color, y la periferia lo hace sobre todo al color opuesto en la escala de colores (v. fig. 20-8*C*). Por ejemplo, una célula X puede tener un centro que responde al amarillo y una periferia sensible al azul. De todas formas, se mantienen las dos categorías, con el centro «on» y el centro «off». Estas células se llaman «P» porque en el ser humano y en otros primates siempre conectan con otras células más pequeñas en las capas *parvocelulares* («parvus» significa pequeño en latín) en el núcleo geniculado lateral.

Todas las células ganglionares que no pertenecen a ninguna de las dos categorías anteriores se clasifican anatómicamente como células γ, δ y ε, y fisiológicamente como *células W.* Por definición, estas células constituyen un cajón de sastre; sus somas celulares y sus axones tienden a ser más pequeños y muestran más variedad en tamaños de sus campos receptores y en sus respuestas fisiológicas.

Proyecciones retinianas

Las células ganglionares de la retina envían axones a diversas zonas del diencéfalo y el mesencéfalo. Entre sus destinos

están el *núcleo supraquiasmático*, una región del hipotálamo que controla los ritmos diurnos (v. cap. 30); los *núcleos óptico accesorio* y *pretectal olivar*, que se encargan del reflejo fotomotor pupilar (v. cap. 28); y el *tubérculo cuadrigémino superior*, que contribuye a controlar los movimientos oculares (v. cap. 28) e interviene en los denominados reflejos visuales. El tubérculo cuadrigémino superior, a su vez, proyecta al *pulvinar*, el mayor núcleo del tálamo. El pulvinar recibe fibras del tubérculo cuadrigémino superior, el área pretectal y la corteza visual (v. más adelante), y envía información a las *áreas asociativas visuales*.

Proyecciones retinogeniculadas. La mayoría de las células ganglionares de la retina envían axones al *núcleo geniculado lateral* por medio del nervio y el quiasma ópticos y la cintilla óptica. Esta conexión se llama *proyección retinogeniculada* (fig. 20-9). En esta vía debe mantenerse un mapa ordenado del espacio visual. Los campos correspondientes de los fotorreceptores (y los de las células ganglionares conectadas a ellos) siguen una disposición precisa en la superficie retiniana. Las células ganglionares adyacentes perciben puntos adyacentes en el mundo visual. Esta representación ordenada del mundo visual en la retina se llama *mapa retinotópico*.

El *campo visual* es la parte del mundo vista por el paciente con los dos ojos abiertos y mirando hacia delante (v. fig. 20-9*A*). Consta de una *zona binocular* –la amplia región central vista por ambos ojos– y las *zonas monoculares* derecha e izquierda (o *semilunas monoculares*) vistas sólo por el ojo correspondiente. En la clínica es común valorar el funcionamiento visual de los dos ojos por separado, cubriendo primero un ojo y después el otro. En consecuencia, los defectos del campo visual normalmente se señalan como pérdidas del campo perteneciente a cada ojo (v., por ejemplo, figs. 20-12 y 20-13). Cada *campo visual* se divide en una mitad nasal y otra temporal *(hemicampos)*, y cada una de estas mitades en otras dos partes, la superior y la inferior (lo que produce *cuadrantes*) (v. fig. 20-9*A*). Así, cada campo visual está compuesto por cuatro cuadrantes.

Un flujo de fotones puede concebirse como un rayo de luz que entra en el ojo. Los rayos de luz dispersos quedan bloqueados por las células pigmentarias del iris; sólo la luz que pasa a través de la pupila alcanza la retina. El rayo de luz es desviado *(refractado)* por la córnea y el cristalino, de modo que la imagen quede enfocada en la retina. La luz del mundo visual inferior llega a la retina superior; la del mundo visual derecho (en la zona binocular) choca con la retina temporal del ojo izquierdo y la retina nasal del ojo derecho (v. fig. 20-9*B*). Estos patrones son esenciales para entender la visión normal y los defectos en los campos visuales que se ven en pacientes con lesiones de estas vías. El mapa retinotópico se mantiene a lo largo de todo el sistema visual.

Nervio y quiasma ópticos y cintilla óptica. Los axones de las células ganglionares de la retina que transportan información desde todas sus áreas convergen en el *papila óptica*, donde perforan la coroides y la esclerótica para formar el

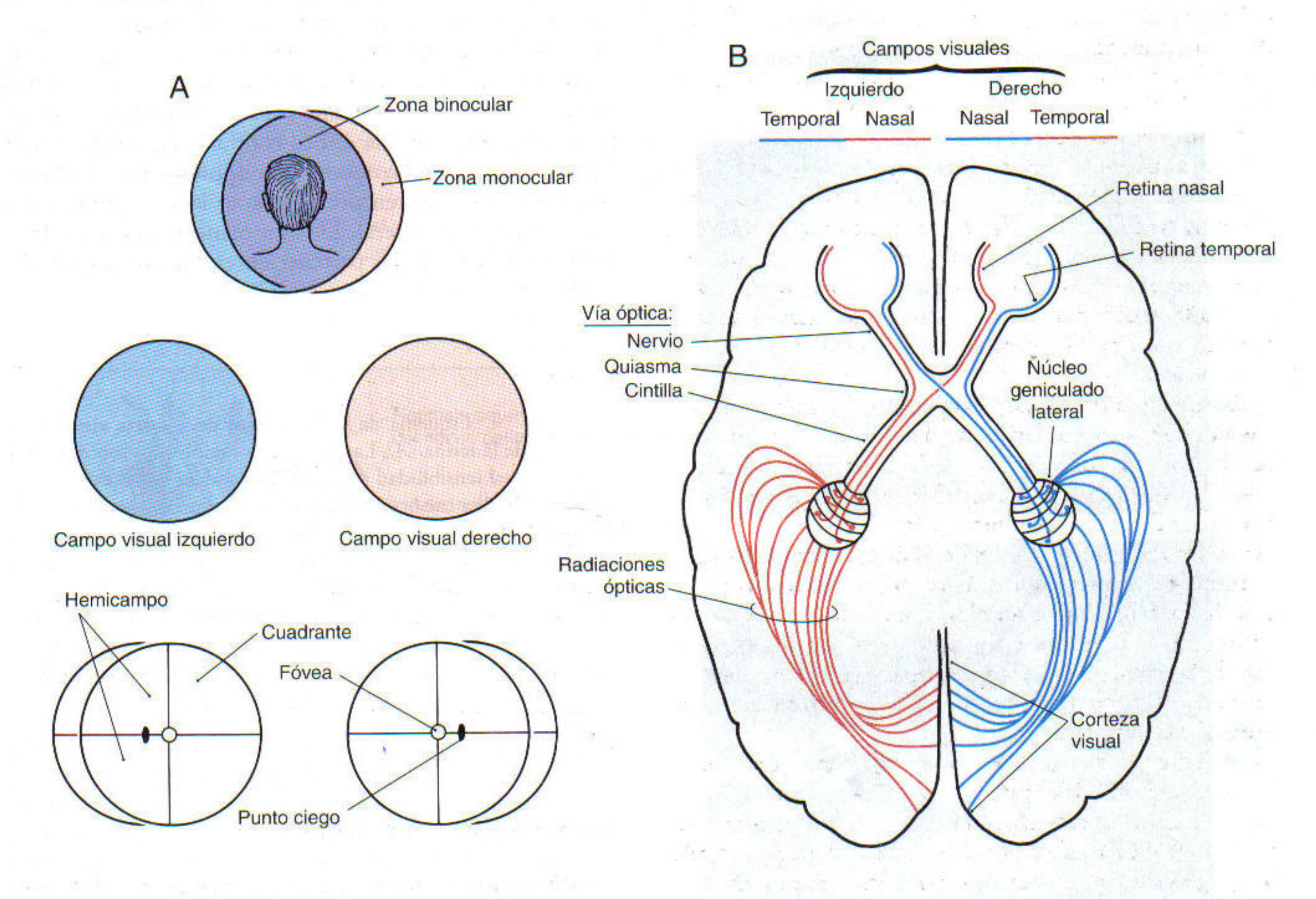


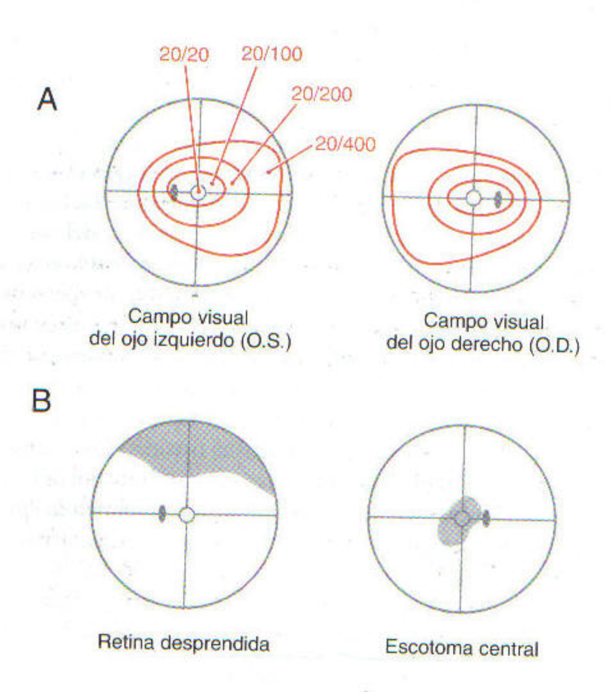
Figura 20-9. Resumen de los campos visuales *(A)* y de la vía visual observada desde la parte superior *(B)*.

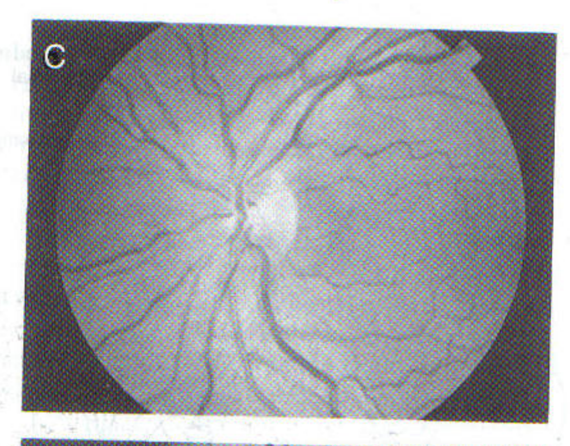
nervio óptico. En la *capa de fibras nerviosas* de la retina, los axones de las células ganglionares son amielínicos. Sin embargo, al pasar por la esclerótica, quedan recubiertos por la mielina formada por los oligodendrocitos. Dado que no hay células fotorreceptoras en la papila óptica (sólo axones de las células ganglionares), la luz que llega a esta área no se percibe. Por consiguiente, esta parte de la retina comúnmente se llama *punto ciego* (fig. 20-10*A* y *B*). La agudeza visual es mayor en la fóvea, pero en la retina periférica es menor la visión de las formas: los detalles finos no pueden ser percibidos en la retina periférica debido a que la densidad de los bastones es mucho más baja.

El *nervio óptico* se extiende desde la parte posterior del ojo hasta el *quiasma óptico* (v. fig. 20-9*B*). Este nervio va envuelto en una funda de duramadre y aracnoides que se continúa con la que recubre al cerebro. Por tanto, el espacio subaracnoideo se prolonga a lo largo del nervio óptico, el cual está bañado por líquido cefalorraquídeo. Por este motivo, los aumentos de la presión endocraneal pueden transmitirse a lo largo del(de los) nervio(s) óptico(s) y causar un bloqueo del flujo axoplásmico en la cabeza del nervio óptico. Esta estasis axoplásmica provoca una hinchazón de la cabeza del nervio óptico *(papiledema)* (v. fig. 20-10*D*). El daño resultante en el nervio óptico puede provocar una pérdida parcial o total de la visión en ese ojo (semejante a la fig. 20-11).

Las ramas terminales de la arteria central de la retina, rama a su vez de la arteria oftálmica, se originan a nivel de la papila óptica y se irradian por la retina. El examen de estos vasos a través de un *oftalmoscopio* puede ayudar a valorar la salud ocular y del sistema nervioso central (v. fig. 20-10*C* y *D*). Los cambios en la configuración de los vasos retinianos o en el tamaño o la forma de la papila óptica pueden indicar afecciones de la retina, el sistema vascular o el sistema nervioso central.

En un nivel rostrolateral al tallo hipofisario, los nervios ópticos se unen para formar el *quiasma óptico*, del cual se bifurcan las cintillas ópticas para seguir su trayecto caudal. En el quiasma, las fibras de la mital *nasal* de cada retina (correspondientes a los hemicampos temporales) se cruzan para entrar en la cintilla óptica contralateral, mientras que las fibras de la mitad *temporal* (correspondientes a los hemicampos nasales) siguen por el mismo lado y entran en la cintilla óptica ipsolateral. De esta manera, cada mitad del cerebro recibe las fibras pertenecientes a la mitad contralateral del mundo visual (figs. 20-9 y 20-12).





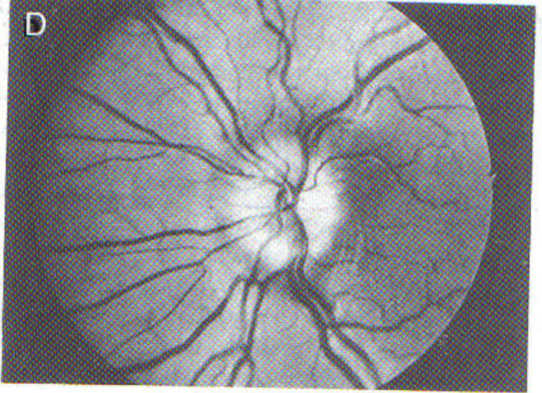


Figura 20-10. Esquema de los contornos de agudeza visual en la superficie de la retina *(A)*. Las líneas de los contornos son isópteros, líneas de igual sensibilidad retiniana. La agudeza visual es mayor en la fóvea (20/20) y cae bruscamente en las partes externas de la retina (hasta 20/600). Este descenso se correlaciona con una menor densidad de los fotorreceptores y las células ganglionares en las regiones periféricas de la retina. Las abreviaturas clásicas O.S. y O.D. se refieren al ojo izquierdo *(oculus sinister)* y el ojo derecho *(oculus dexter)*, respectivamente. Esquemas para mostrar la situación de los defectos en el campo visual *(B)*. La retina desprendida en la parte inferior del ojo produce un defecto irregular en el campo visual superior *(B, izquierda)*, mientras que una lesión irregular de la mácula o la compresión del nervio óptico provoca un escotoma central (áreas de visión reducida) en el centro del campo visual *(B, derecha)*. Aspecto oftalmoscópico del fondo de un ojo derecho normal *(C)*. La hipertensión endocraneal puede producir un edema de papila o papiledema, que es una hinchazón de la cabeza del nervio óptico visible a través del oftalmoscopio *(D)*. Los vasos sanguíneos emergen de la papila óptica, el área clara en el centro de la fotografía.

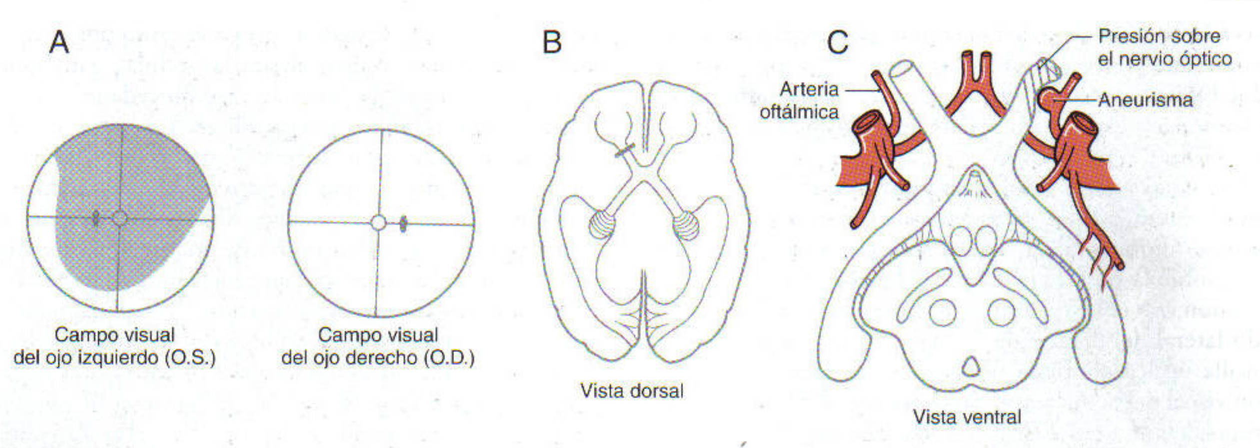


Figura 20-11. Un déficit del campo visual, como la ceguera en el ojo izquierdo *(A)*, puede ser consecuencia de una lesión del nervio óptico izquierdo (*B*, visto desde arriba). Un aneurisma de la arteria oftálmica (*C*, visto desde abajo) puede causar una lesión en el nervio óptico de ese lado.

Si bien muchas situaciones clínicas pueden afectar al quiasma óptico (y, en consecuencia, a la visión), esta estructura es especialmente sensible a los tumores de la hipófisis. El crecimiento de los tumores hipofisarios, si daña las fibras que se cruzan en la línea media del quiasma, puede interrumpir la información visual de las mitades temporales de ambos campos visuales, lo que ocasiona una *hemianopsia bitemporal* (v. fig. 20-12*D-F*). Una lesión que dañe la parte

Figura 20-12. Déficit del campo visual *(A)* como consecuencia de una lesión del nervio óptico izquierdo (*B* y *C*) en su unión con el quiasma óptico (una *lesión de la unión*). Se debe a la destrucción de las fibras del nervio izquierdo más algunas de las fibras cruzadas desde la hemirretina nasal inferior de la derecha, produciendo un déficit del campo temporal superior en el lado derecho. Déficit del campo visual (*D*, hemianopsia bitemporal) como consecuencia de una lesión de las fibras que cruzan el quiasma óptico *(E)*. Los tumores hipofisarios, como el que se muestra en la resonancia magnética *(F)*, son una causa frecuente de este déficit.

lateral del quiasma puede interrumpir sólo las fibras nerviosas que transportan información desde el campo visual nasal del mismo lado, aunque en la práctica esta situación es bastante rara. Este déficit se llama *hemianopsia nasal ipsolateral* (*derecha* o *izquierda*).

Los axones de las células ganglionares de la retina continúan como un haz compacto a partir del quiasma en sentido caudolateral, la *cintilla óptica*. Esta estructura discurre sobre la superficie del pie del pedúnculo cerebral en su unión con el hemisferio y termina en el núcleo geniculado lateral del diencéfalo (v. fig. 15-4). Debido a que la cintilla óptica contiene fibras que transportan información visual del hemicampo nasal ipsolateral y el hemicampo temporal contralateral (fig. 20-13; v. también fig. 20-9), las lesiones de la cintilla óptica provocan una *hemianopsia homónima contralateral* (*derecha* o *izquierda*).

El quiasma óptico recibe sangre de las pequeñas *ramas anteromediales* de la arteria comunicante anterior y del segmento A_1 de la arteria cerebral anterior. El nervio óptico está irrigado por las pequeñas ramas de la arteria oftálmica, que viaja paralela al nervio. Como se ha apuntado previamente, la cabeza del nervio óptico y la retina corresponden a la arteria central de la retina. Las cintillas ópticas reciben su principal flujo sanguíneo de la *arteria coroidea anterior*, mientras que el núcleo geniculado lateral está en el territorio de la *arteria talamogeniculada*, una rama de la arteria cerebral posterior (v. fig. 15-16).

Núcleo geniculado lateral

El *núcleo geniculado lateral* está situado en el interior de una elevación en la zona caudoventral del diencéfalo, el *cuerpo geniculado lateral* (fig. 20-14*A*-*C*). En el ser humano consta de seis capas celulares con finas láminas de fibras mielínicas emparedadas entre ellas. La base anterior (ventral) de este núcleo está formada por las fibras de llegada de la *cintilla óptica*, mientras que sus bordes posterior (dorsal) y lateral están constituidos por las *radiaciones ópticas* de salida. Las capas celulares se numeran del 1 al 6, desde la más anterior a la más posterior. Como se explica en las dos secciones siguientes, estas capas pueden agruparse tanto por el tipo de información que reciben desde las células ganglionares como por el lado de la retina del cual procedan.

Capas magnocelular y parvocelular. Las capas 1 y 2 del geniculado lateral están formadas por células con somas grandes y se llaman capas *magnocelulares*. Las capas 3 a 6 contienen células pequeñas y por ello se las denomina capas *parvocelulares* (v. fig. 20-14*C*-*E*). La subdivisión del geniculado lateral en las capas magnocelulares y parvocelulares se correlaciona con la subdivisión de las células ganglionares de la retina en las clases Y y X (o M y P, respectivamente). Las fibras Y (M) terminan en las capas magnocelulares (capas 1 y 2), mientras que las fibras X (P) lo hacen en las capas parvocelulares (capas 3 a 6) (v. fig. 20-14*E*). (Las abreviaturas M y P derivan de los términos «magnocelular» y «parvocelular».) Recuerde que las células ganglionares Y (M) obtienen su información principalmente de los bastones y tienen campos receptores más grandes y axones gruesos y de conducción veloz. Las células ganglionares X (P) reciben información sobre todo de los conos y tienen campos receptores pequeños y axones de velocidad más lenta; éstos nacen fundamentalmente en la retina central y son responsables de la gran agudeza en la visión de los colores. Las células ganglionares de la clase mixta W restante terminan en células pequeñas esparcidas entre las capas principales.

Capas ipsolateral y contralateral. Los axones de las células ganglionares que nacen en la retina *temporal* siguen su trayecto en el mismo lado al pasar a través del quiasma y terminan en las capas 2, 3 y 5 del núcleo geniculado lateral *ipsolateral*. Por el contrario, los axones procedentes de la retina *nasal* cruzan por el quiasma y terminan en las capas 1, 4 y 6 del geniculado lateral *contralateral* (v. fig. 20-9).

Las terminales axónicas de las células ganglionares y las células de relevo sobre las cuales hacen sinapsis están dispuestas de manera tal que el mismo nivel del espacio visual queda representado seis veces, una en cada capa del núcleo geniculado lateral, y en el mismo punto mediolateral de cada capa. A medida que el mapa recorre desde la línea media hacia la periferia en el espacio visual, la capa avanza desde su zona medial a la lateral en el núcleo geniculado lateral. Las capas también siguen una orientación rostrocaudal

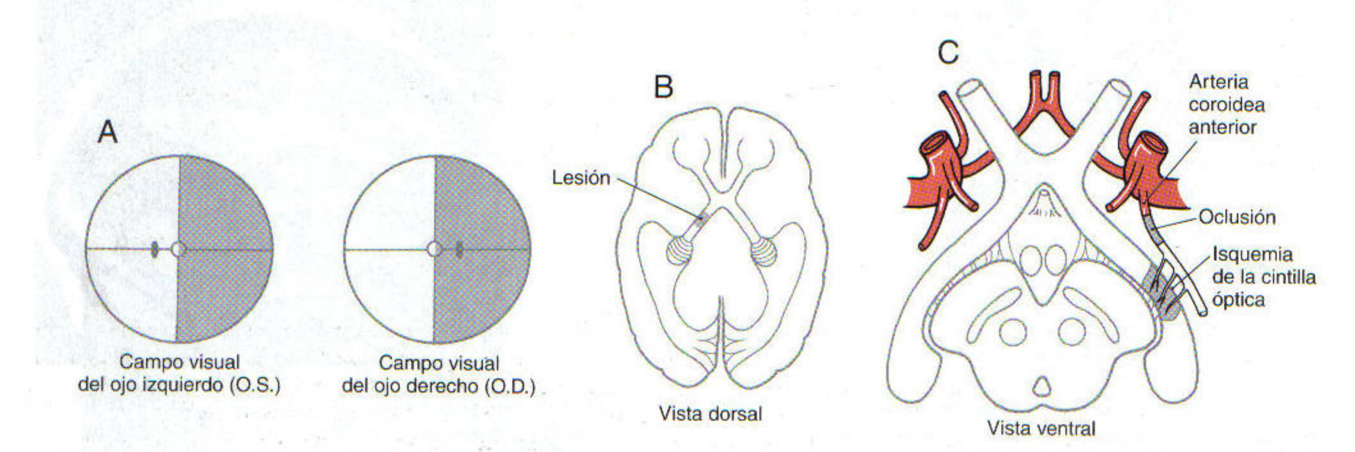


Figura 20-13. Déficit del campo visual (*A*, hemianopsia homónima derecha) como consecuencia de una lesión de la cintilla óptica izquierda (*B*, vista desde arriba). La interrupción de la irrigación de la cintilla óptica (*C*, vista desde abajo) puede producir este déficit.

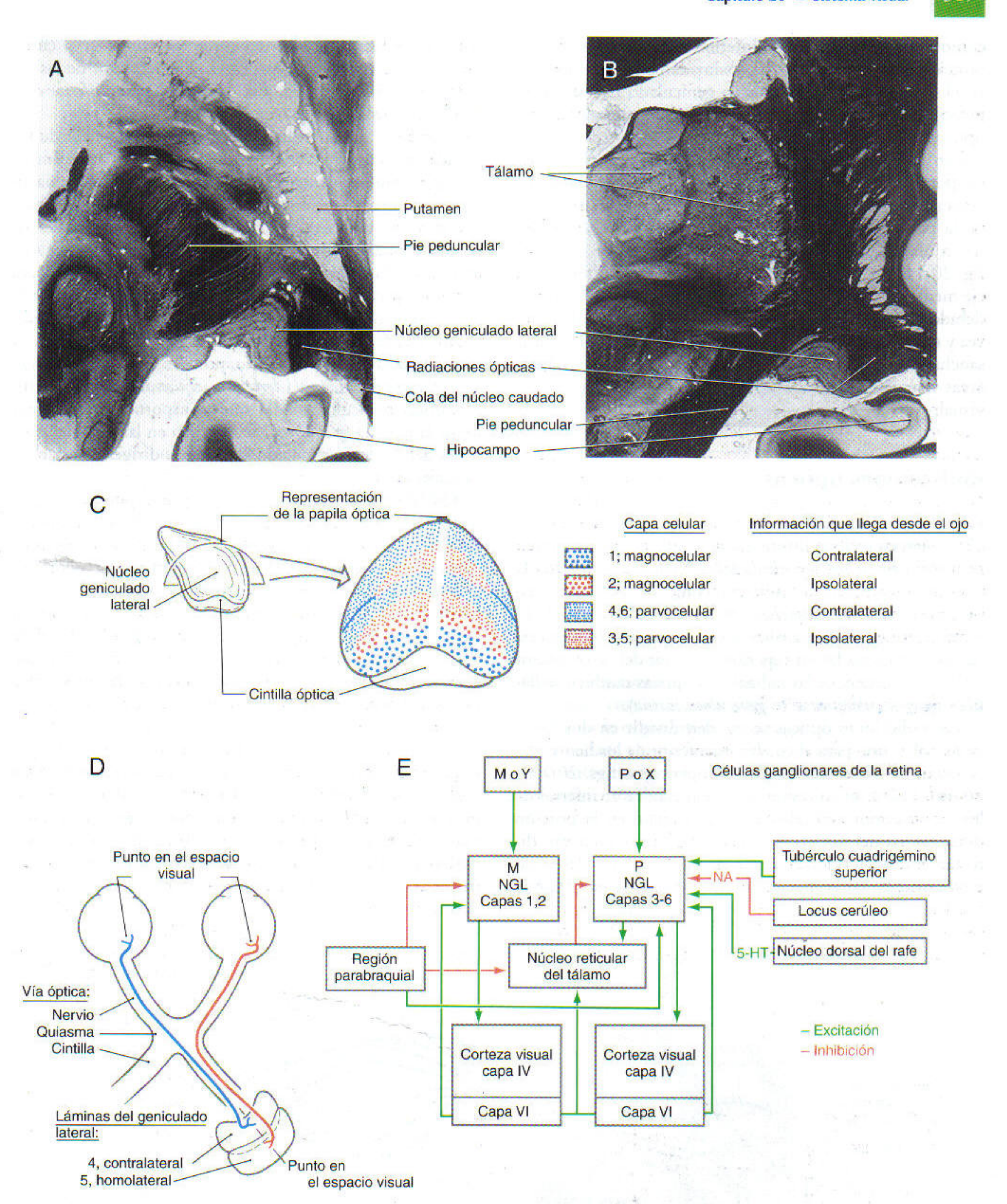


Figura 20-14. Núcleo geniculado lateral (NGL). El NGL tiene una característica estructura laminar, según las tinciones de ácidos nucleicos o de mielina (*A*, axial; *B*, coronal). Pueden distinguirse seis capas. Nótese la ausencia de capas ipsolaterales en las áreas del NGL que representan las semilunas monoculares; aquí se encuentran sólo tres capas contralaterales. Se muestra una reconstrucción del NGL humano *(C)* (datos tomados de Hickey y Guillery, 1979). Obsérvese el «agujero» en las capas del NGL en el área que representa la papila óptica. Las capas en el NGL están dispuestas de manera tal que las células ganglionares que reciben información desde el mismo punto en el espacio visual inerven al NGL con terminales axónicas apiladas unas sobre otras *(D)*. El NGL no es simplemente un lugar de relevo; una gran parte del procesamiento de la información continúa en él, como se pone de manifiesto en el esquema simplificado *(E)* (datos tomados de Casagrande y Norton, 1990). 5-HT, 5-hidroxitriptamina (serotonina); NA, noradrenalina.

como representación del eje inferior-superior. Considere la posición del punto ciego. Aproximadamente equidistante en el eje rostrocaudal del núcleo geniculado lateral está la posición de la línea media horizontal. La papila del nervio óptico se encuentra a unos 15 grados de distancia de la fóvea en sentido nasal. Dado que no hay fotorreceptores en ese punto de la retina, no hay células de relevo en el núcleo geniculado lateral que lo representen. La «representación» de la papila del nervio óptico aparece como una columna en blanco que se extiende a través de las seis capas (v. fig. 20-14*C*). Esta columna se encuentra equidistante en el eje mediolateral, no a un sexto de distancia (15/90 grados), debido a que hay muchas más células en la región de la fóvea y sus zonas más próximas, y esta parte de la retina se ensancha en el núcleo geniculado lateral. Esta dilatación de las áreas visuales centrales se ve a lo largo de todo el sistema visual.

Radiaciones ópticas

Las células de relevo que forman las capas del núcleo geniculado lateral reciben información de las células ganglionares (como *fibras retinogeniculadas*) y envían sus axones a la corteza visual primaria ipsolateral como un gran haz de fibras mielínicas, las *radiaciones ópticas* (figs. 20-15 y 20-16; v. también fig. 20-9). La corteza visual primaria (corteza estriada) está en los labios superior e inferior del *surco calcarino*. En consecuencia, las radiaciones ópticas también se llaman *vía geniculoestriada* (o *geniculocalcarina*).

Las radiaciones ópticas se pueden dividir en dos haces principales, uno para el cuadrante inferior de los hemicampos contralaterales y otro para el superior (v. figs. 20-15 y 20-16). Las fibras correspondientes al cuadrante inferior de los hemicampos contralaterales se originan en la porción dorsomedial del núcleo geniculado lateral, se incurvan directamente en sentido caudal para pasar a través del brazo retrolenticular de la cápsula interna, y hacen sinapsis en la corteza del labio superior del surco calcarino, en la cuña. Por consiguiente, una lesión en la parte superior de las radiaciones ópticas provoca una *cuadrantanopsia inferior contralateral* (*derecha* o *izquierda*).

Las fibras correspondientes al cuadrante superior de los hemicampos contralaterales se originan en la parte ventrolateral del núcleo geniculado lateral. Estas fibras no viajan directamente en sentido caudal hacia la corteza visual, sino que giran hacia arriba, entran en la sustancia blanca del lóbulo temporal y forman un amplio bucle en U (*asa de Meyer* o *de Archambault*) antes de seguir en sentido caudal para hacer sinapsis en el labio inferior del surco calcarino, en la circunvolución lingual (v. figs. 20-15 y 20-16). La lesión del asa de Meyer en el lóbulo temporal, o de las fibras en su camino hacia el surco calcarino, provoca una *cuadrantanopsia superior contralateral* (*derecha* o *izquierda*) (v. fig. 20-16). Las fibras geniculoestriadas que transportan información desde la mácula (y la fóvea) se originan en las regiones centrales del núcleo geniculado lateral y se dirigen a las zonas caudales de la corteza visual.

Las lesiones de las radiaciones ópticas pueden ser pequeñas y tener como consecuencia una *cuadrantanopsia*. En las cintillas y las radiaciones ópticas se conciben fundamentalmente en términos de congruencia e incongruencia. Se dice que un déficit es *congruente* cuando la pérdida del campo visual en un ojo se puede superponer a la del otro ojo. Cuanto más anterior es una lesión en la cintilla o en las radiaciones ópticas, es más probable que sea incongruente. A la inversa, cuanto más cercana está a las radiaciones y la corteza visuales, es más fácil que sea congruente.

La irrigación sanguínea de las radiaciones ópticas se realiza por medio de las ramas de las *arterias cerebrales media* y *posterior*, que penetran profundamente en la sustancia blanca. En general, las fibras de las radiaciones ópticas más laterales y las del asa de Meyer reciben ramas de la arteria cerebral media. Las fibras más mediales y la corteza visual están irrigadas por la arteria cerebral posterior.

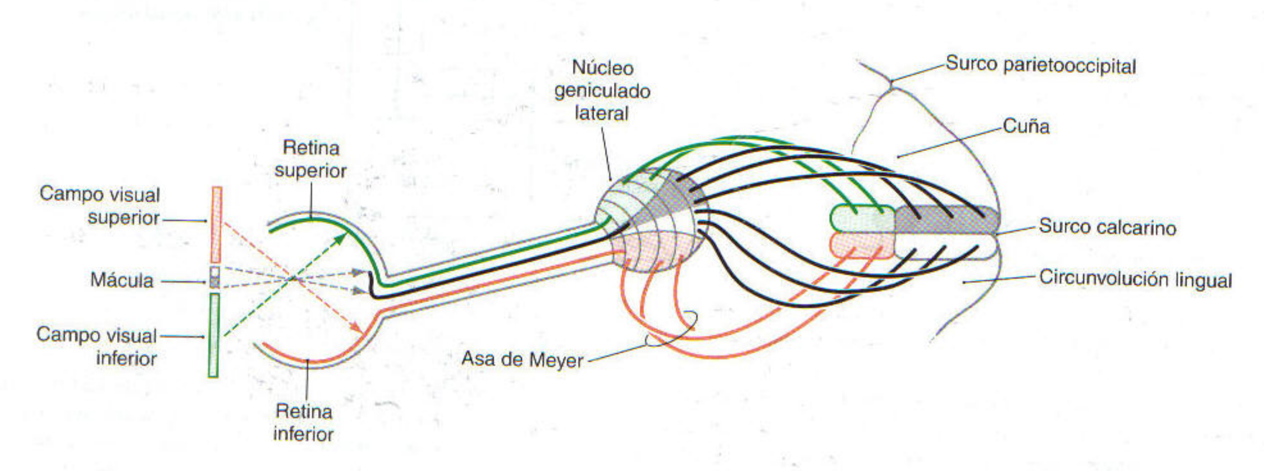
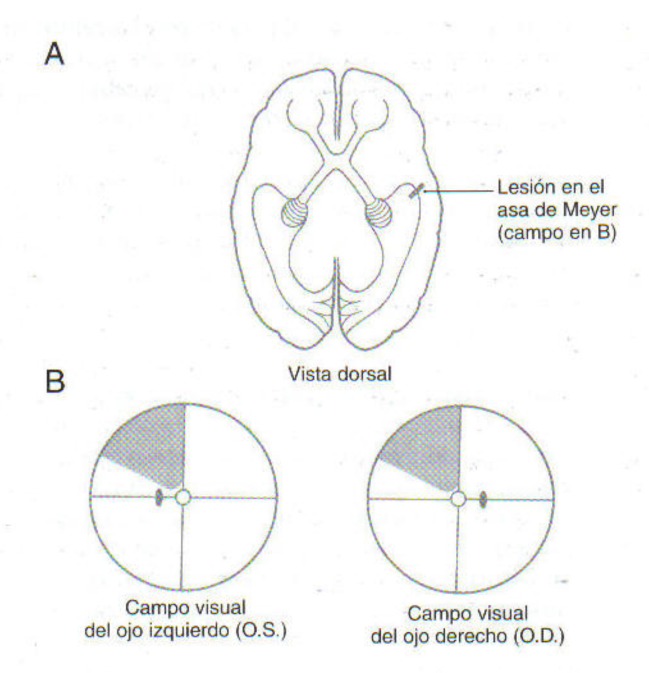


Figura 20-15. Las vías retinogeniculadas y geniculoestriadas en el plano sagital. La información del *campo visual superior* llega a la retina inferior y se transmite hacia el labio inferior de la corteza calcarina. De manera similar, la información del *campo visual inferior* llega al labio superior del surco calcarino. Obsérvese la representación desproporcionadamente grande de la mácula; los 10 grados centrales del espacio del campo visual ocupan aproximadamente la mitad de la corteza visual.



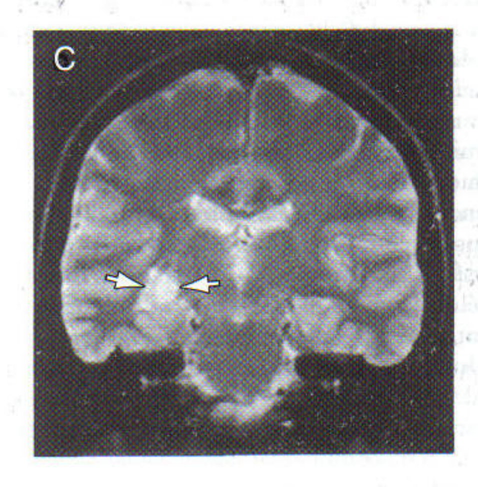


Figura 20-16. Déficit del campo visual (*B*, cuadrantanopsia homónima superior izquierda) como consecuencia de lesiones en la parte inferior de las radiaciones ópticas (*A*). Este defecto puede deberse a alteraciones en el asa de Meyer derecha, como se muestra en la resonancia magnética *(C)*.

Corteza visual primaria

Como ya se ha mencionado, la corteza visual primaria, que recibe la mayoría de los axones del núcleo geniculado lateral, se encuentra en ambos labios del surco calcarino del lóbulo occipital. También se la denomina *área 17*, *corteza estriada* o *V1*. El labio superior del surco calcarino, en la *cuña*, recibe información de la parte inferior de los hemicampos contralaterales, mientras que su labio inferior, en la *circunvolución lingual*, la recibe de la parte superior de los hemicampos (v. fig. 20-15). También, como se ha dicho previamente, la *parte central* del campo visual (es decir, la mácula y la fóvea) está representada en la porción de la corteza visual primaria más cercana al polo occipital, y las regiones más periféricas lo están en niveles más rostrales de la cuña y de la circunvolución lingual (v. fig. 20-15). Los 10 grados centrales del campo visual ocupan aproximadamente la mitad de la corteza visual.

La neocorteza formada por seis capas del área 17 se caracteriza por una ancha capa IV. Esta capa contiene una banda adicional de fibras mielínicas, la *estría de Gennari* (fig. 20-17), que explica su denominación de *corteza estriada* y revela la gran proyección geniculocalcarina sobre esta capa. Además, la capa VI destaca mucho y es la fuente de una proyección de retroalimentación cortical hacia el núcleo geniculado lateral. La corteza visual está organizada en un complejo conjunto de *columnas corticales* (v. más adelante), que se extienden perpendicularmente desde la superficie de la piamadre hasta la sustancia blanca.

Una gran lesión en un lado de la corteza visual (p. ej., por la oclusión de la arteria calcarina) producirá *hemianopsia contralateral* (*derecha* o *izquierda*). Puede quedar *respetada* la *mácula* porque las partes caudales de la corteza visual también pueden estar irrigadas por ramas colaterales de la arteria cerebral media.

Columnas corticales visuales. En la corteza visual se transforma la organización centro-periferia del campo receptor hallada en niveles previos. La capa IV de la corteza recibe información del núcleo geniculado lateral. Esta capa contiene células que responden mejor a las barras o

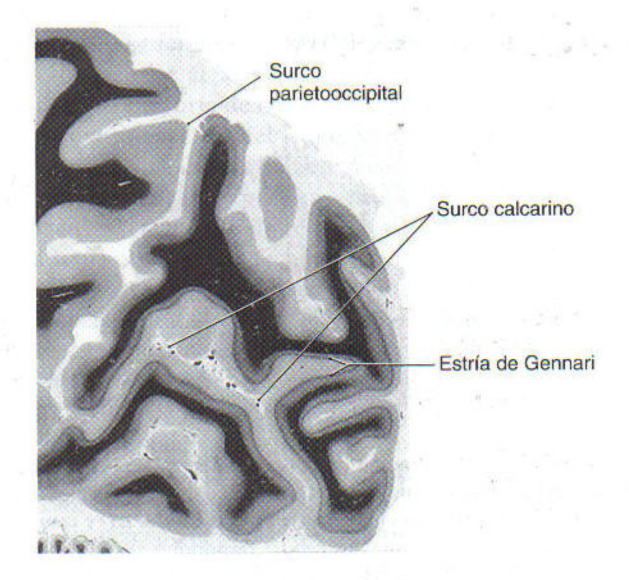


Figura 20-17. Aspecto característico de la estría de Gennari en la corteza visual primaria que bordea el surco calcarino. Esta estría consta de las fibras geniculocalcarinas que inervan a la capa IV de la corteza visual.

los bordes de luz que a los puntos o los anillos. Se las denomina células simples (fig. 20-18). En general, a medida que se avanza hacia la superficie de la piamadre (es decir, hacia la capa I de la corteza) o hacia la sustancia blanca (es decir, hacia la capa VI de la corteza), las propiedades del campo receptor se vuelven aún más complejas. Por esta razón, algunas de las células en estas capas se denominan células complejas. Estas células responden potentemente a las barras con una orientación particular. A diferencia de las células simples, la ubicación dentro del campo receptor no es importante en las células complejas (v. fig. 20-18).

Las células que se encuentran en la corteza visual directamente encima o debajo tienden a responder a los estímulos luminosos situados en el mismo punto del espacio visual. Por tanto, se conserva el *orden retinotópico* que se ve en todos los niveles del sistema visual. Sin embargo, hay un grado de complejidad añadido: las células simples que responden mejor a la información del ojo derecho o izquierdo forman bandas estrechas paralelas llamadas *columnas de dominancia ocular* (v. fig. 20-18*C* y *D*). Si se utiliza un método especial para marcar las células que responden mejor a las señales del mismo ojo, el resultado es un patrón característico de «rayas de cebra» que puede verse desde la superficie externa de la corteza (v. fig. 20-18*C*).

Las bandas llamadas *columnas de orientación* cruzan la corteza perpendiculares a las columnas de dominancia ocular (v. fig. 20-18*D*). Estas columnas de orientación contienen células que responden mejor a las barras o los bordes de luz con una orientación particular.

Desarrollo anormal de la corteza visual

Durante el desarrollo del sistema visual, las células sensibles a la luz compiten por el espacio sináptico en la corteza. Si ambos ojos reciben la misma información visual al mismo tiempo, esta competencia tiene como resultado la dedicación de un número de células básicamente igual en la capa IV de la corteza visual a la información del ojo derecho o del izquierdo (v. fig. 20-18*D*).

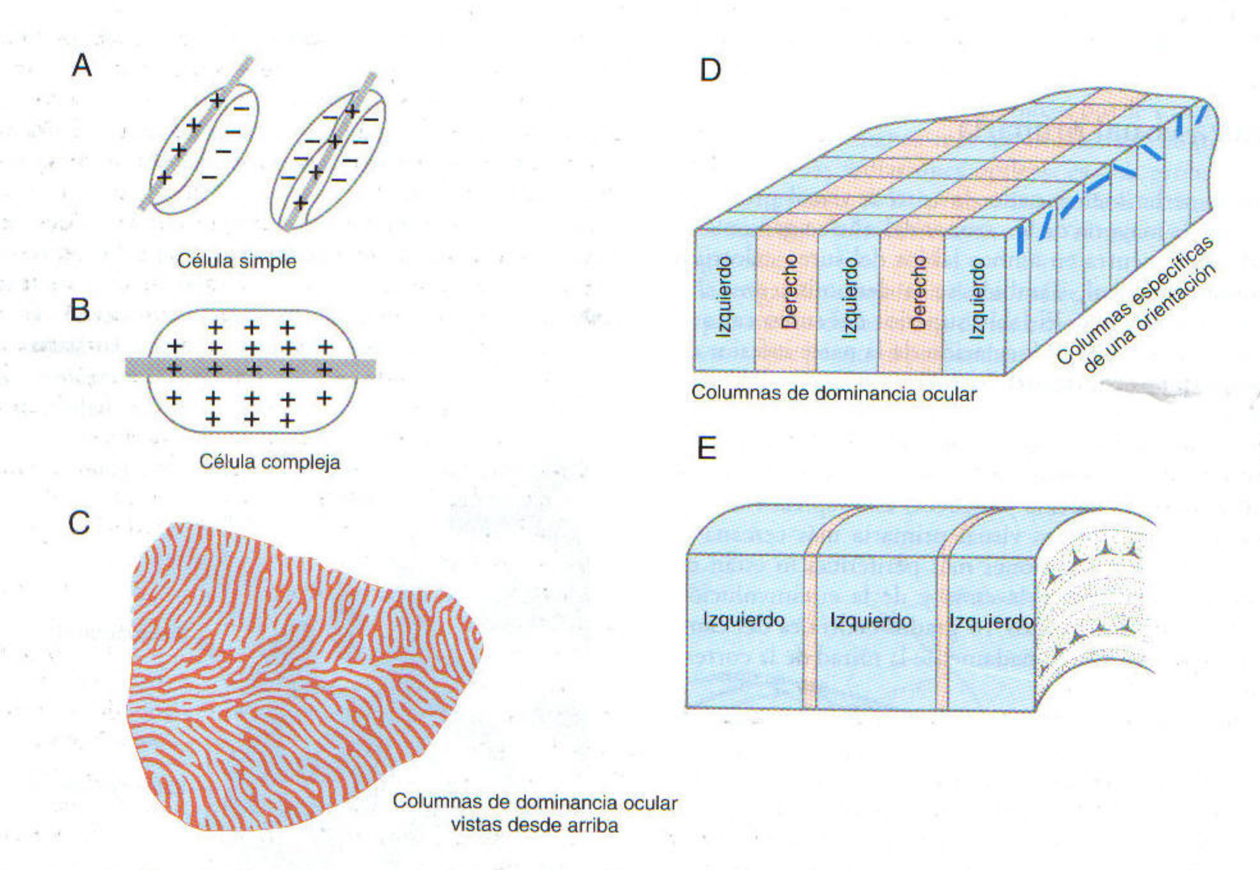


Figura 20-18. Organización de la corteza visual. Los campos receptores de las células de la corteza visual difieren de los niveles precedentes del sistema visual. La organización centro-periferia es sustituida por células que responden mejor a la luz en una orientación particular. Se muestran dos ejemplos de células: *simple (A)* y *compleja (B)*. Se estima que las células complejas constituyen el 70% del total. Aunque en la corteza visual las células responden al campo visual contralateral, se estimulan más intensamente por el ojo ipsolateral o por el contralateral. Estas bandas específicas de cada ojo fueron reconstruidas por LeVay, como se muestra en *C*. Vistas en un corte transversal de la corteza visual *(D)*, las bandas específicas de cada ojo en realidad son columnas que alternan con las columnas específicas de una orientación. En la ambliopía *(E)*, el terriotorio ocupado por un ojo se vuelve mucho mayor que aquel que es estimulado por el ojo opuesto, y se produce una ceguera funcional en el ojo no dominante. (*C*, cortesía de Simon LeVay. Modificada a partir de LeVay, 1975, con autorización de Wiley-Liss, Inc.)

Si se perturba la competencia por el territorio cortical, aparecen dos problemas. En primer lugar, la percepción exacta de la profundidad depende de la comparación que hacen las células corticales visuales entre la información procedente de ambos ojos sobre el mismo punto del espacio visual. Si sólo queda un ojo para estimular las células corticales, se pierde casi toda la percepción de la profundidad. Este problema ocurre aproximadamente en el 3% de la población.

Segundo, hay un *período crítico* para el desarrollo de una competencia eficaz. Durante el mismo, su resultado es la formación o la pérdida de los contactos sinápticos entre los axones de las neuronas del geniculado lateral y las células de la corteza visual. En un cálculo aproximado, el número y la posición de estas sinapsis se traducen luego a la cantidad de potenciales de acción generados como respuesta a un estímulo visual particular. En algún punto, la competencia se declara cerrada y se nombra un vencedor. Las conexiones sinápticas hechas durante la fase de competición se vuelven permanentes, las neuronas del geniculado lateral que perdieron quedan permanentemente bloqueadas y no se puede recuperar la visión binocular. Esta afección se llama *ambliopía.* Aunque se desconoce la duración del período crítico en el sistema visual humano, probablemente no se extienda más allá de los 5 o 6 años de edad.

Tanto la *miopía* (visión cercana) como la *hipermetropía* (visión lejana), las *cataratas congénitas* y las anomalías de la córnea, si no se tratan, pueden derivar en ambliopía. El estrabismo, una desviación de un ojo o de ambos, también puede causar ambliopía; si la desviación subyacente no se puede resolver, la alternancia de un parche entre los dos ojos puede prevenirla.

Otras áreas corticales visuales

Hemos visto cómo se desglosa el mundo visual en elementos (puntos, rayas, y así sucesivamente) para el procesamiento eficaz de la imagen visual. No se sabe con exactitud cómo se reconstruye a partir de sus componentes para que surja la percepción completa del espacio visual. Los neurocientíficos han propuesto, a modo de broma, la existencia de una «célula de la abuela» o «célula de la tía Tillie», que es la responsable de recordarle a cada persona el aspecto del rostro de su abuela. Otros sostienen que esas propiedades son el cometido de un pequeño grupo de células o incluso de regiones enteras del cerebro.

Se sabe que una parte importante del cerebro está dedicada al procesamiento y la percepción del espacio visual (v. fig. 20-19*A* y *B*). Las áreas 18 y 19, que rodean al área 17 de la corteza occipital, siguen el modelo general de organización de la corteza visual primaria. Reciben información directamente del área 17 y del pulvinar.

Las vías M y P, que se originan en las células ganglionares de la retina, se bifurcan a partir del área 18. Hasta este nivel, ambas vías o «flujos» se han situado en la misma región general: las células M y P coexisten en la retina, el núcleo geniculado lateral y el área 17, aunque procesan flujos de información distintos. Esta disposición persiste en la *subregión V2* del área 18, pero cuando la vía abandona esta subregión, toman caminos diferentes (v. fig. 20-19*C*). El *flujo M* se dirige a la subregión del área 18 llamada *V3* y luego al área temporal medial *(V5)*, y finalmente va al *área parietal posterior* (área 7a). Recuerde que la información transportada por esta vía se origina básicamente en los bastones y en las porciones periféricas de la retina, y que sus campos receptores correspondientes son grandes. Concretamente, estas señales se utilizan para determinar dónde están los estímulos visuales de interés y si se encuentran en movimiento.

El *flujo P* se dirige desde la subregión V2 a la subregión *V4* del área 19 de Brodmann, y desde ahí a la *corteza temporal inferior* (área 37). Esta vía, que se origina principalmente en los conos y en el área central de la retina, realiza la codificación para la forma y el color (v. fig. 20-19*C*). De hecho, a partir del núcleo geniculado lateral, esta información se transporta por porciones diferentes del flujo P. La parte encargada de percibir la forma emplea los pequeños campos receptores de las células ganglionares P, y su correspondiente gran precisión. Los campos receptores de colores opuestos de estas células ganglionares forman la base para la percepción del color.

Un derrame o un traumatismo en las áreas superiores del procesamiento visual puede producir síndromes que parezcan raros para un observador ocasional, algunos de los cuales han sido popularizados en el libro de Oliver Sacks *El hombre que confundió a su mujer con un sombrero.* Por ejemplo, el proceso de percepción parece ser anatómicamente distinto del proceso de atribuir un significado a lo que vemos. Por tanto, la *agnosia aperceptiva,* en la cual el paciente no puede identificar los objetos a causa de un defecto de la percepción, es una entidad distinta de la *agnosia asociativa,* en la que el paciente puede percibir el objeto, una cara o una fotografía, pero no es capaz de atribuirle ningún significado. Este último fenómeno fue descrito por Teuber como «percepciones despojadas de su significado».

Estas *agnosias* derivan de lesiones de la región inferotemporal en las áreas 18, 20 y 21, solas o en combinación. En la mayoría de las personas, el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje. Por tanto, las lesiones en las áreas 18, 20 y 21 del hemisferio izquierdo (dominante) típicamente producen *agnosia de objetos,* en la cual el paciente es incapaz de reconocer (esto es, identificar o nombrar) objetos reales, aunque los perciba. Las lesiones en estas áreas del hemisferio derecho (no dominante) producen agnosia para los dibujos de objetos. Las alteraciones más pequeñas bilaterales de estas áreas pueden producir *prosopagnosia,* la incapacidad para reconocer caras. El paciente puede ver la cara pero no interpretar ese objeto como tal.

La *acromatopsia* es la incapacidad para reconocer el color. El color es percibido, pero no se le puede atribuir significado a esa percepción. Esta afección puede ser consecuencia de una lesión en la *circunvolución fusiforme* (también llamada *circunvolución occipitotemporal* lateral; v. fig. 16-6) en el hemisferio dominante (izquierdo).

El *síndrome de Balint* se produce por lesiones bilaterales en la región de transición parietooccipital. Consiste en la

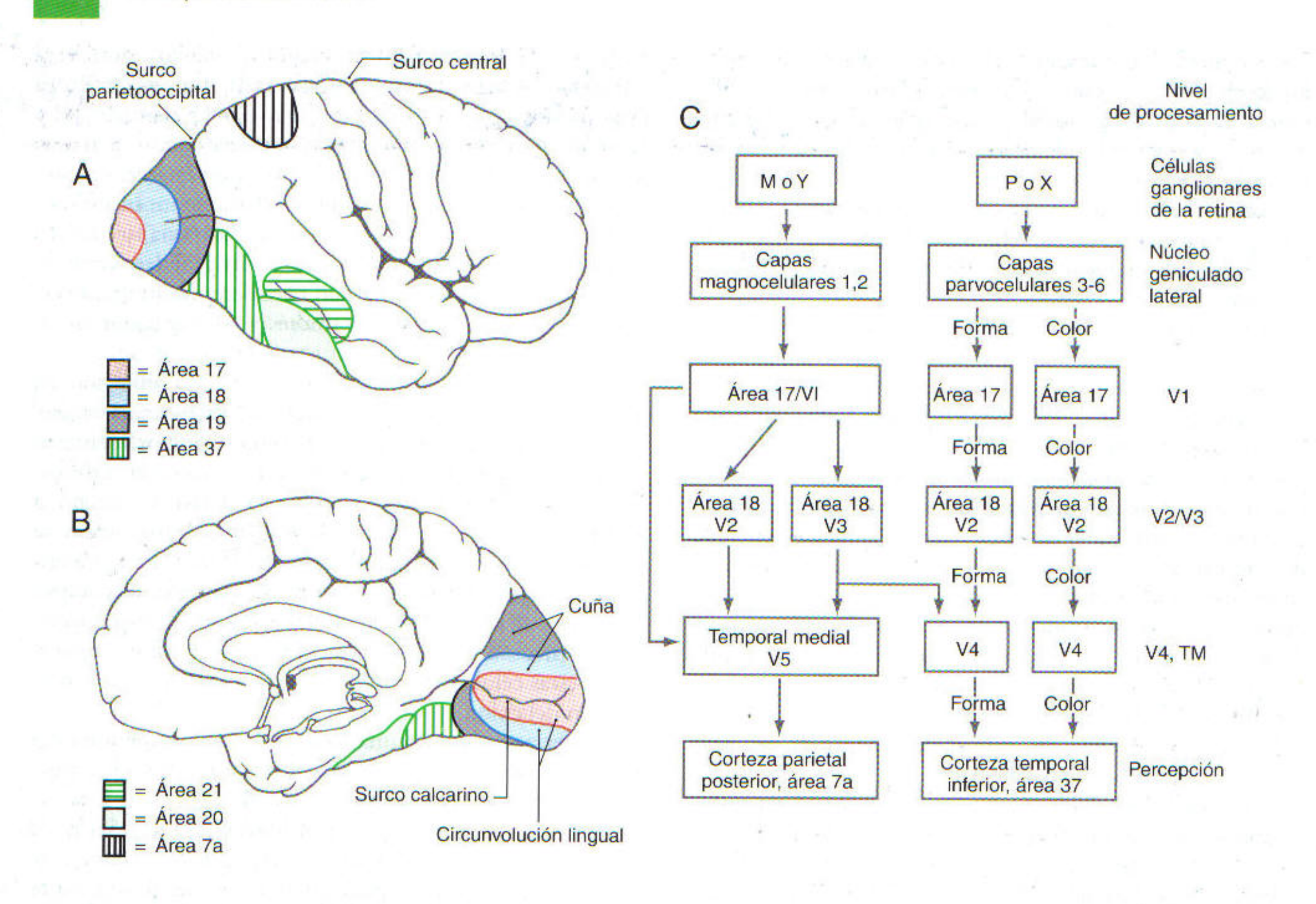


Figura 20-19. Resumen del procesamiento cortical de la información visual. Vistas lateral *(A)* y medial *(B)* de la corteza cerebral para mostrar las áreas corticales (utilizando la numeración de Brodmann) involucradas en el procesamiento de las señales visuales. Vías a través de las cuales interaccionan estas áreas para crear la imagen percibida *(C)*. El área 18 se divide en las subregiones V2 y V3 a partir de sus conexiones corticales. La información de las capas magnocelulares del núcleo geniculado lateral, que se origina en las células ganglionares X (P) de la retina, concierne principalmente a la detección de la forma y el color. TM, corteza temporal medial.

pérdida de los movimientos voluntarios de los ojos (los movimientos reflejos se mantienen), ataxia óptica (es decir, mala coordinación motora-visual) y *asimultagnosia* (incapacidad para entender los objetos visuales).

Una disociación similar de funciones normalmente consideradas como ligadas se produce en el fenómeno de la *alexia sin agrafia*. En este síndrome, las personas afectadas pueden escribir pero no leer lo que han escrito (o lo que ha escrito cualquier otro). Una lesión del esplenio del cuerpo calloso, que lleva información de una corteza visual a la otra, combinada con el daño de la región occipital adyacente, puede producir este síndrome, el cual habitualmente (aunque no siempre) ocurre en conjunción con una hemianopsia homónima.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Borwein B: Scanning electron microscopy of monkey foveal photoreceptors. Anat Rec 205:363–373, 1983.

Choisser B. Face Blind! Bill's Face Blindness (Prosopagnosia) Pages. *Available at http://www.choisser.com/faceblind/*

Curcio CA, Sloan KR, Kalina RE, Hendrickson AE: Human photoreceptor topography. J Comp Neurol 292:497–523, 1990.

Hubel DH: Eye, Brain and Vision. New York, Freeman, 1988.

Koretz JF, Handelman GH: How the human eye focuses. Sci Am 259:92–99, 1988.

LeVay S, Hubel DH, Wiesel TN: The pattern of ocular dominance columns in macaque visual cortex revealed by a reduced silver stain. J Comp Neurol 159:559–576, 1975.

Masland RH: Functional architecture of the retina. Sci Am 255:102–111, 1986.

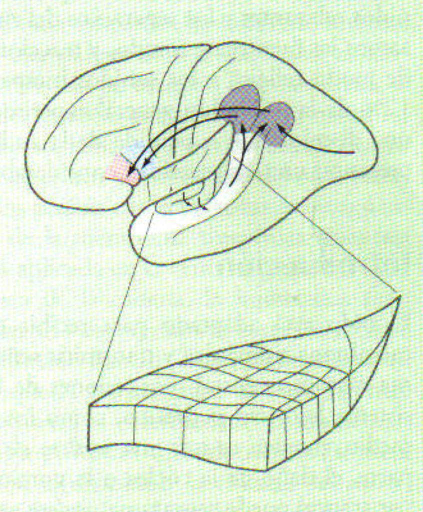
Stryker MP: Is grandmother an oscillation? Nature 338:297–298, *1989.*

Werblin FS: The control of sensitivity in the retina. Sci Am 228:70–79, 1973.

Zeki S: A Vision of the Brain. Boston, Blackwell Scientific Publications, 1993.

Capítulo 21

Sistema auditivo



C. K. Henkel

El oído es uno de los sentidos más importantes. En combinación con la vista y con la capacidad de hablar, contribuye de un modo significativo a la calidad de vida. En nuestra vida diaria, identificamos inconscientemente los sonidos relevantes y los separamos del ruido de fondo, localizamos las fuentes de sonido, y reaccionamos (muchas veces de modo reflejo) a los sonidos inesperados. Alrededor del 12% de la población general experimenta durante su vida una disminución o pérdida de la audición, que puede representar una discapacidad considerable.

Introducción

El oído está adaptado para recibir ondas sonoras en la membrana timpánica y transmitir señales auditivas al sistema nervioso central. Las lesiones de los componentes del sistema auditivo periférico, como los huesecillos del oído medio, pueden causar una *sordera de conducción.* Por otra parte, el daño de la cóclea o la porción coclear del octavo par craneal puede causar una *sordera neurosensorial.* Cuando se lesionan las vías auditivas centrales, la disfunción auditiva manifiesta (una *sordera central*) suele combinarse con otros signos y síntomas. Las lesiones centrales rara vez causan sordera completa de un oído. Para entender los métodos neurofisiológicos y audiológicos utilizados en la valoración de los trastornos auditivos centrales y periféricos, es fundamental conocer la estructura y la función de la cóclea y las vías auditivas centrales.

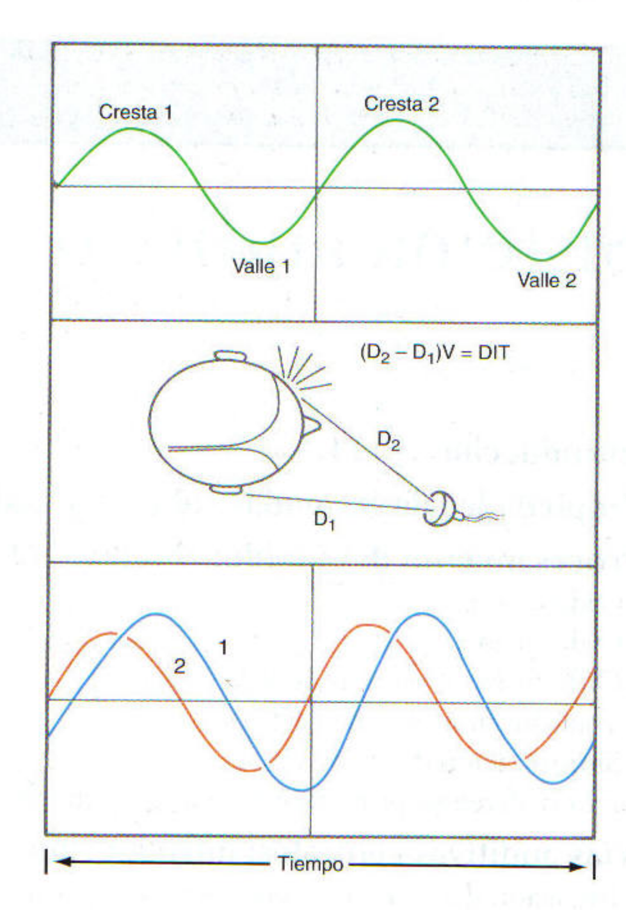


Figura 21-1. El *dibujo superior* muestra los cambios cíclicos en un sencillo tono puro. El *dibujo inferior* muestra que la llegada de un tono al oído derecho (D_1) y al oído izquierdo (D_2) se ve afectada por la distancia recorrida y por el efecto de pantalla que ejerce la cabeza *(dibujo central)* cuando la fuente del sonido está desplazada de la línea media. La diferencia interauricular de tiempo (DIT) se calcula con la ecuación $(D_2 - D_1)V = DIT$, en la que V es la velocidad del sonido.

Propiedades de las ondas sonoras y audición

Los sonidos complejos son mezclas de tonos puros; éstos pueden relacionarse armónicamente, y en este caso proporcionan una sensación subjetiva de *tono,* o aleatoriamente, y entonces son percibidos como *ruido.* La cóclea está diseñada para analizar los sonidos descomponiendo las ondas complejas en sus distintos componentes de frecuencia individuales (componentes espectrales).

La *frecuencia* de los sonidos audibles se mide en ciclos por segundo o hercios (Hz). Una onda sinusal simple (fig. 20-1) sirve para ilustrar un tono puro por el aumento y la disminución cíclicos en la compresión de moléculas de aire. El intervalo de tiempo entre dos picos o crestas de la onda es el *período,* la distancia recorrida en un período es la *longitud de onda,* y el número de ciclos por segundo es la *frecuencia.* La *intensidad* es la diferencia entre la energía del punto más alto de la onda (el pico) y la del punto más bajo (el valle), medida en el tímpano.

La gama normal de frecuencias de la audición humana es de 50 a 16.000 Hz. La mayor parte de los sonidos del habla humana están comprendidos entre los 100 y 8.000 Hz, y la sensibilidad auditiva es máxima entre los 1.000 y 3.000 Hz. La exposición al ruido fuerte puede causar una pérdida de la audición selectiva para ciertas frecuencias y el envejecimiento normal puede reducir la gama de frecuencias audibles.

El oído es exquisitamente sensible a la *intensidad* del sonido dentro de un enorme *intervalo* o *rango dinámico* (conjunto de intensidades audibles). La intensidad física del sonido, que provoca una percepción subjetiva de intensidad, suele medirse en unidades llamadas *decibelios* (dB). La intensidad también está relacionada con el *nivel de presión sonora* en la membrana timpánica. Un sonido 10 veces más potente que un sonido apenas audible tiene un nivel de presión sonora de 20 dB. Los niveles de sonido de una conversación normal son de alrededor de 50 dB. Los sonidos por encima de los 120 o 130 dB provocan dolor y la exposición repetida a sonidos de más de 150 dB (como los de las turbinas de un avión) suele causar un daño coclear permanente.

El cerebro deduce la localización de una fuente de sonido calculando las diferencias en la forma, el momento de llegada y la intensidad de las ondas que llegan a los dos oídos. La trayectoria del sonido se ve afectada por la distancia entre su fuente y los oídos y por los obstáculos, como la cabeza (v. fig. 21-1). Por tanto, *la diferencia interauricular de tiempo y la diferencia interauricular de intensidad* están relacionadas con el ángulo que forman el plano sagital de la cabeza y la dirección en la que se encuentra la fuente de soni-

do. *Las diferencias interauriculares de tiempo son especialmente importantes para localizar sonidos de frecuencia baja, mientras que las diferencias interauriculares de intensidad son más útiles para localizar sonidos de frecuencia alta.*

Procesamiento del sonido: el oído

Oído externo. Las ondas sonoras captadas por el *pabellón auricular* son encauzadas a través del *conducto auditivo externo* hacia la *membrana timpánica* (fig. 21-2*A*). Las propiedades de resonancia del pabellón auricular y del conducto realzan algunas frecuencias más que otras y lo hacen en función de la dirección con la que llega el sonido. Por ejemplo, los sonidos procedentes de un punto situado detrás de la cabeza son amortiguados si los comparamos con los que vienen de uno de los lados. La *localización monauricular* de las fuentes de sonido (es decir, la que se realiza *con un solo oído*) depende de los indicios de este tipo, y las lesiones del pabellón auricular pueden deteriorar la precisión en la localización del sonido.

Oído medio. El *oído medio* o *cavidad timpánica* es un espacio del hueso temporal lleno de aire e interpuesto entre la membrana timpánica y las estructuras del oído interno (v. fig. 21–2*A*). Los sonidos son transmitidos a través de este espacio desde la membrana timpánica hasta el oído interno, lleno de líquido, por una cadena de tres *huesecillos*: el *martillo*, el *yunque* y el *estribo*. En un extremo de esta cadena, el mango o manubrio del martillo está anclado a la membrana timpánica, y en el otro, la base del estribo encaja dentro de la *ventana oval* del laberinto membranoso del oído interno. Los tres huesecillos actúan como palancas amortiguando los movimientos de la membrana timpánica mientras incrementan la fuerza aplicada en la ventana oval.

La rigidez mecánica de la cadena de huesecillos sirve para *compensar la diferencia de impedancia* entre los medios aéreo y líquido (una función llamada *ajuste de impedancia*); con ello se consigue que la transferencia de energía entre ambos medios sea óptima. Las enfermedades como la *otosclerosis* y la *otitis media* provocan una hipoacusia (sordera parcial) de conducción al disminuir la eficacia del movimiento osicular. La rigidez de la cadena de huesecillos tam-

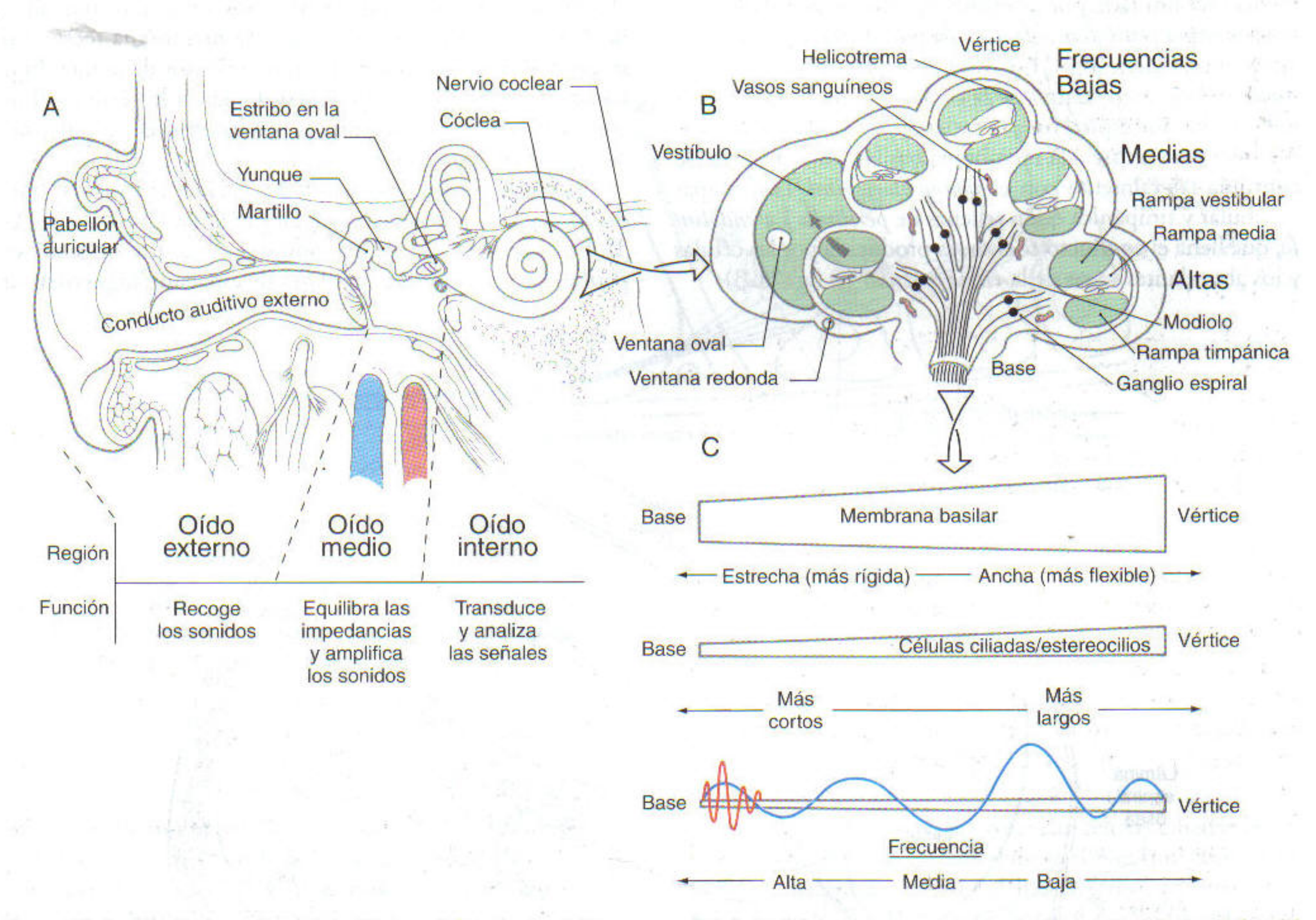


Figura 21-2. Camino que siguen las señales auditivas desde el oído externo, hasta el oído interno, pasando por el oído medio *(A)*. La cóclea *(B)* se muestra en un corte longitudinal, que pasa tanto por el vértice, como por la base. La membrana basilar *(C)* separa las ondas de distinta frecuencia que componen cada sonido. Esta membrana es estrecha y rígida en su base y se hace más ancha y flexible hacia el vértice; los estereocilios de la célula ciliada también aumentan de longitud desde la base hasta el vértice. Estas características «sintonizan» la membrana de modo que cada frecuencia de sonido audible causará una onda en la membrana basilar que tiene su amplitud máxima en un único punto (cerca de la base para las frecuencias altas, y cerca del vértice para las frecuencias bajas). Las células ciliadas de este punto de máxima vibración son excitadas con mayor intensidad, y esto se refleja en las señales nerviosas que salen de la cóclea.

bién puede ser modificada por dos músculos situados en el oído interno: el músculo tensor del tímpano y el músculo del estribo (que interviene en el reflejo del oído medio).

Oído interno: estructura de la cóclea. La forma de la cóclea recuerda a la de la concha de un caracol, por eso también se la denomina *caracol* (v. fig. 21-2*B*). La *cóclea membranosa*, que es la parte enroscada del oído interno, está encerrada en la cóclea ósea y consta de tres compartimentos espirales. La cóclea da aproximadamente 2,75 vueltas desde la base hasta el vértice. Desenrollada, mediría unos 34 mm de largo. La base de la cóclea se comunica con el sáculo del laberinto membranoso a través del *conducto reuniens*.

El compartimento central de la cóclea membranosa es el *conducto coclear*, también llamado *rampa media* (v. fig. 21-2*B*). Sobre ella se ubica la *rampa vestibular* que se comunica con el vestíbulo, que es la parte del oído interno membranoso que queda entre la ventana oval y la cóclea. Por debajo, la *rampa timpánica* termina en la *ventana redonda*, que separa a este espacio de la cavidad del oído medio. La rampa vestibular se continúa con la rampa timpánica a través de una abertura en el vértice de la cóclea llamada *helicotrema* (v. fig. 21-2*B*). En un corte transversal, la rampa media está limitada por la *membrana basilar* por abajo, por la *membrana vestibular o de Reissner* por arriba, y por la *estría vascular* por fuera (fig. 21-3; v. también fig. 21-2*B*). El *modiolo* es el eje óseo central de la cóclea y tiene forma de tornillo. La lámina espiral ósea se extiende desde el modiolo hacia fuera para unirse a la membrana basilar. Ésta, a su vez, se continúa lateralmente con el *ligamento espiral*. Las rampas vestibular y timpánica están rellenas de *perilinfa*. La *endolinfa*, que llena el conducto coclear, es producida por las células y los abundantes vasos de la *estría vascular* (v. fig. 21-3).

El *órgano de Corti* es el epitelio sensorial especializado que descansa sobre la membrana basilar (v. fig. 21-3). A él pertenecen las células ciliadas internas y externas, las células de sostén y la membrana tectoria. Las células ciliadas internas están separadas de las externas por el *túnel de Corti* (v. fig. 21-3), un espacio lleno de líquido y que está formado por los arcos filamentosos de las *células de los pilares internos y externos*.

Las *células ciliadas internas* forman una sola hilera que recorre toda la cóclea desde la base hasta el vértice, y las *células ciliadas externas* forman tres hileras paralelas que siguen el mismo recorrido (fig. 21-4). En total, en la cóclea hay unas 3.500 células ciliadas internas y unas 12.000 externas. De la superficie apical de cada célula ciliada sale un *haz de cilios* que posee entre 50 y 150 *estereocilios* dispuestos en hileras curvas (v. fig. 21-4). Cada haz de cilios está polarizado, de manera que los estereocilios más largos están en el borde externo (v. fig. 21-4); además, los estereocilios de hileras adyacentes se unen por sus puntas mediante un material filamentoso.

La *membrana tectoria* es un brazo gelatinoso que sale hacia fuera desde el limbo de la lámina espiral ósea para cubrir el epitelio sensorial (v. fig. 21-4). Los estereocilios más altos de cada haz están en contacto con la membrana tectoria o insertados en ella. Por ello, los movimientos de la membrana basilar y del órgano de Corti doblan a los estereocilios contra la membrana tectoria y producen una despolarización gradual de las células ciliadas.

El modiolo óseo, alrededor del cual se enrosca el conducto coclear, contiene al *ganglio espiral* (v. figs. 21-2 y 21-3). En el borde de la lámina espiral ósea, las prolongaciones periféricas de las células bipolares de este ganglio pierden su

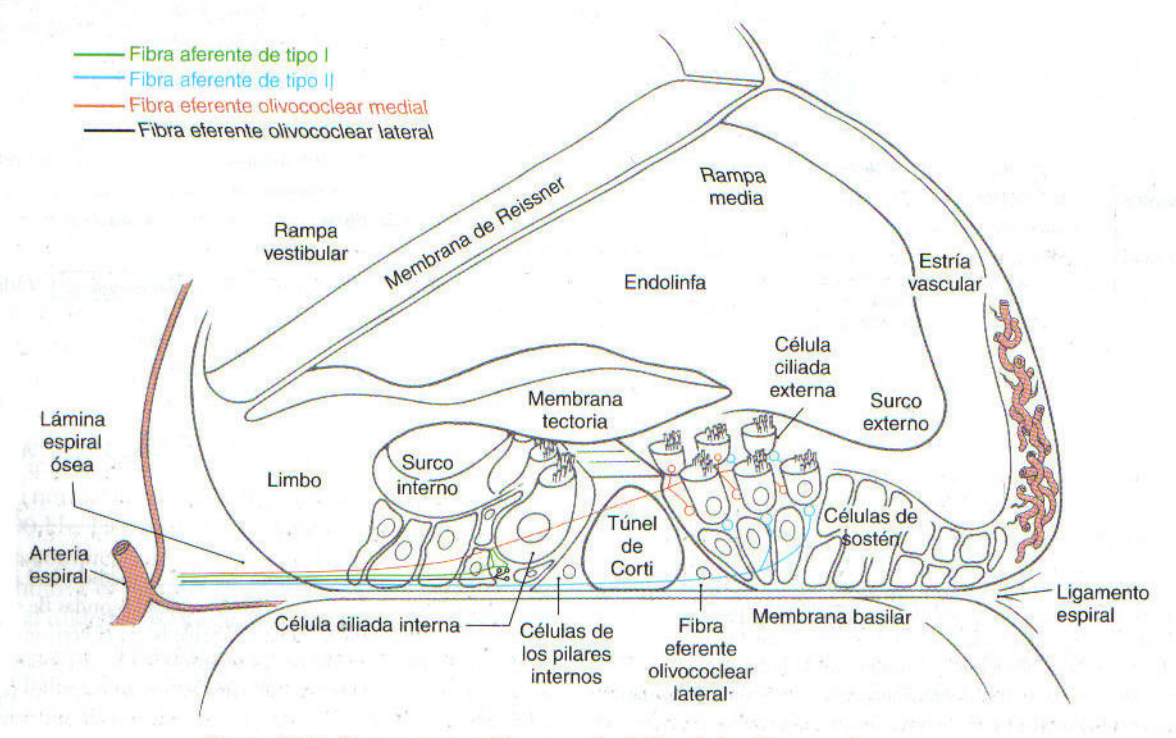


Figura 21-3. Corte transversal de una espiral típica de la cóclea membranosa.

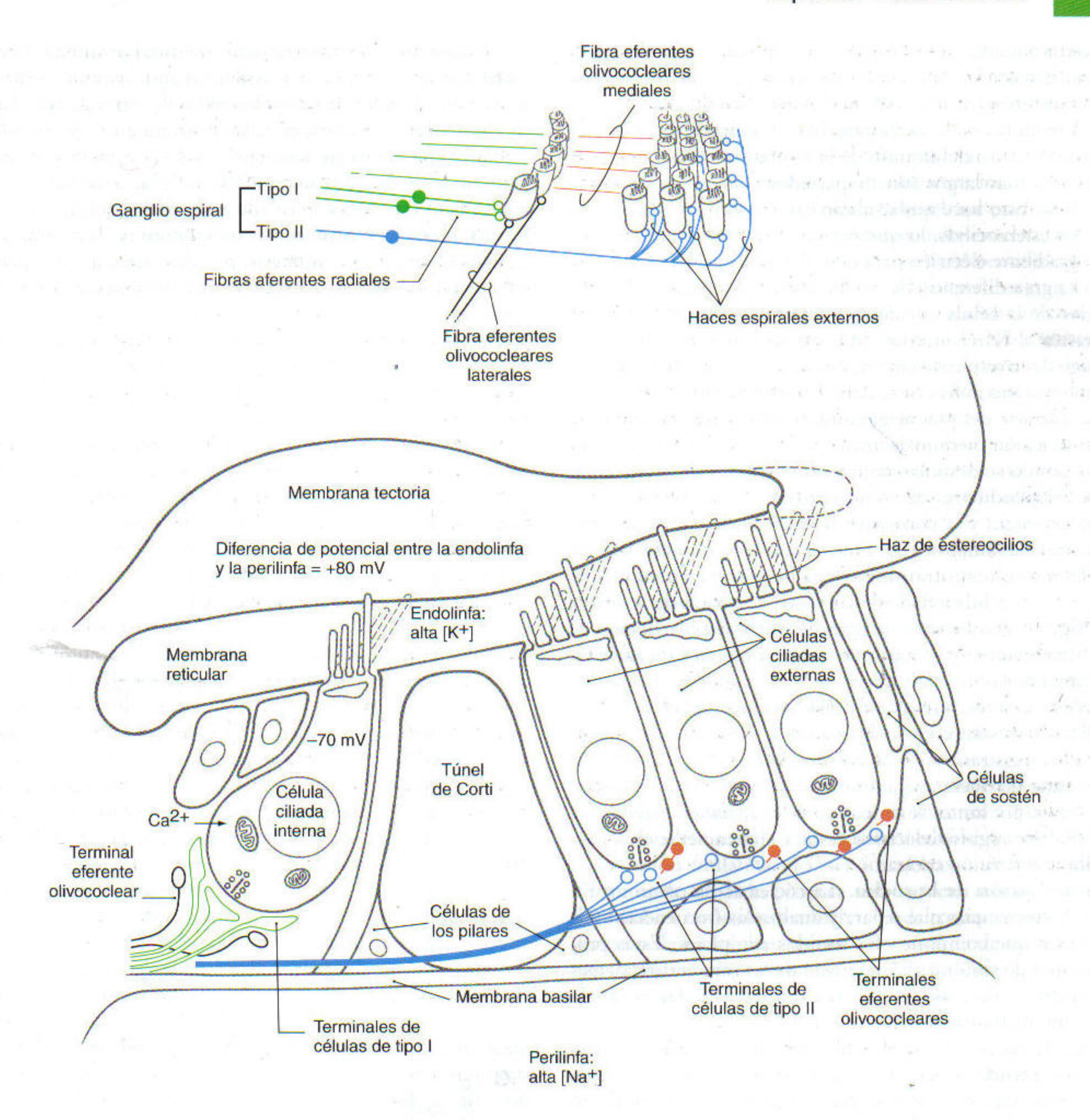


Figura 21-4. Estructura y función del órgano de Corti *(abajo)* y relación entre las fibras aferentes de tipo I y de tipo II y las hileras espirales de células ciliadas internas y externas *(arriba)*. Téngase en cuenta que los términos lateral y medial usados para las fibras eferentes olivococleares se refieren a su origen en el complejo olivar superior, no a su terminación en la cóclea.

mielina y pasan a través de orificios de la membrana basilar para hacer sinapsis con la base de las células ciliadas internas y externas (v. fig. 21-4). Las prolongaciones centrales de las células del ganglio espiral forman la *porción coclear del nervio vestibulococlear (VIII par craneal)*. Las *fibras eferentes* que llegan a la cóclea, o bien recorren espiralmente la parte interna de la membrana basilar para inervar a las células ciliadas internas, o bien viajan radialmente a través del túnel de Corti para entrar en contacto con las células ciliadas externas (v. fig. 21-4).

Transducción mecanoeléctrica. Las células ciliadas internas son transductores sumamente sensibles que convierten la fuerza mecánica aplicada al haz de cilios en una señal eléctrica (v. fig. 21-4). La endolinfa, al igual que el líquido extracelular, tiene una alta concentración de K^+. En cambio, la perilinfa, igual que el líquido cefalorraquídeo, tiene una alta concentración de Na^+. Como se indica en la figura 21-4, la diferencia de potencial entre la endolinfa y la perilinfa es de +80 mV. Parece que este potencial endolinfático se debe a la secreción y absorción selectivas de iones por parte de

la estría vascular. Al mismo tiempo, las bombas iónicas de la membrana de la célula ciliada producen un potencial intracelular de reposo de unos –70 mV (v. fig. 21-4).

A medida que la membrana basilar asciende en respuesta al movimiento del líquido de la rampa timpánica, los estereocilios más largos son desplazados contra la membrana tectoria. Esto hace que se abran canales iónicos de la punta de los estereocilios, lo que permite que el K^+ fluya a favor del gradiente eléctrico para despolarizar la célula (v. fig. 21-4). La gran diferencia de potencial entre la endolinfa y el interior de la célula ciliada crea una fuerza de 150 mV que arrastra al K^+ al interior de la célula y que incrementa el rango de la respuesta eléctrica gradual de la célula al desplazamiento mecánico. Si se daña la estría vascular, se provoca una pérdida del potencial endolinfático y un fracaso en la transducción mecanoeléctrica.

Cuando se despolariza una célula ciliada, los canales de Ca^{2+} dependientes de voltaje situados en la base de la célula se abren, y la consiguiente entrada de Ca^{2+} hace que las vesículas sinápticas se fundan con la membrana celular y liberen su neurotransmisor a la hendidura sináptica que separa a la célula ciliada de las fibras nerviosas de la cóclea (v. fig. 21-4). El transmisor produce una despolarización de la fibra aferente y se transmite así un potencial de acción a lo largo de la fibra del nervio coclear.

Los cambios que el estímulo produce en el potencial eléctrico existente entre la perilinfa y las células ciliadas pueden registrarse en cualquier lugar de la cóclea. El potencial varía de manera sincrónica con el sonido que estimula al oído y, por tanto, se le denomina *potencial microfónico coclear*. Este registro eléctrico resulta clínicamente útil para valorar la función coclear.

Sintonización de la cóclea. La cóclea actúa como un filtro de frecuencias que separa y analiza las frecuencias individuales que componen los sonidos complejos. Estas propiedades de sintonización derivan de las características anatómicas y fisiológicas de las células ciliadas y de la membrana basilar (v. figs. 21-2 y 21-3).

En la ventana oval, el estribo se mueve como un pistón comprimiendo la perilinfa. En el medio líquido que rellena la cóclea, esta variación de presión provoca el movimiento de la membrana basilar y produce una onda que viaja a lo largo de ella (v. fig. 21-2*C*). La membrana basilar es más rígida en su base y progresivamente más flexible hacia la punta. Por lo tanto, un sonido de una frecuencia dada (un tono puro) producirá una onda que se desplazará a lo largo de la membrana basilar y cuya amplitud máxima tendrá lugar en un punto concreto de la membrana. Para los tonos agudos, este punto está cerca de la base de la cóclea, y para las frecuencias bajas, es más distal. La respuesta de las células ciliadas al tono es máxima en el punto en el que más se desplaza la membrana basilar. Por lo tanto, existe una relación directa entre la posición de un punto dado a lo largo de la membrana basilar y del órgano de Corti, y la frecuencia de los tonos que provocan una respuesta. Esta relación entre la frecuencia y la posición coclear es la base de la *teoría topográfica de la sintonización coclear*. Esta *organización tonotópica* o, lo que es lo mismo, esta representación de frecuencias, se transmite fielmente a lo largo de toda la vía auditiva.

En pacientes con sordera neurosensorial profunda, puede recuperarse parte de la sensibilidad auditiva con *implantes cocleares* dotados de finos electrodos de estimulación. Un receptor eléctrico hace que cada electrodo esté sintonizado a una banda ancha de frecuencia, y los electrodos se implantan de modo que cada uno estimule las terminales nerviosas del punto tonotópico adecuado de la cóclea.

Fibras aferentes primarias: inervación y función. El ganglio espiral está compuesto por dos tipos de neuronas sensitivas bipolares. Las *células de tipo I* suponen el 90-95%

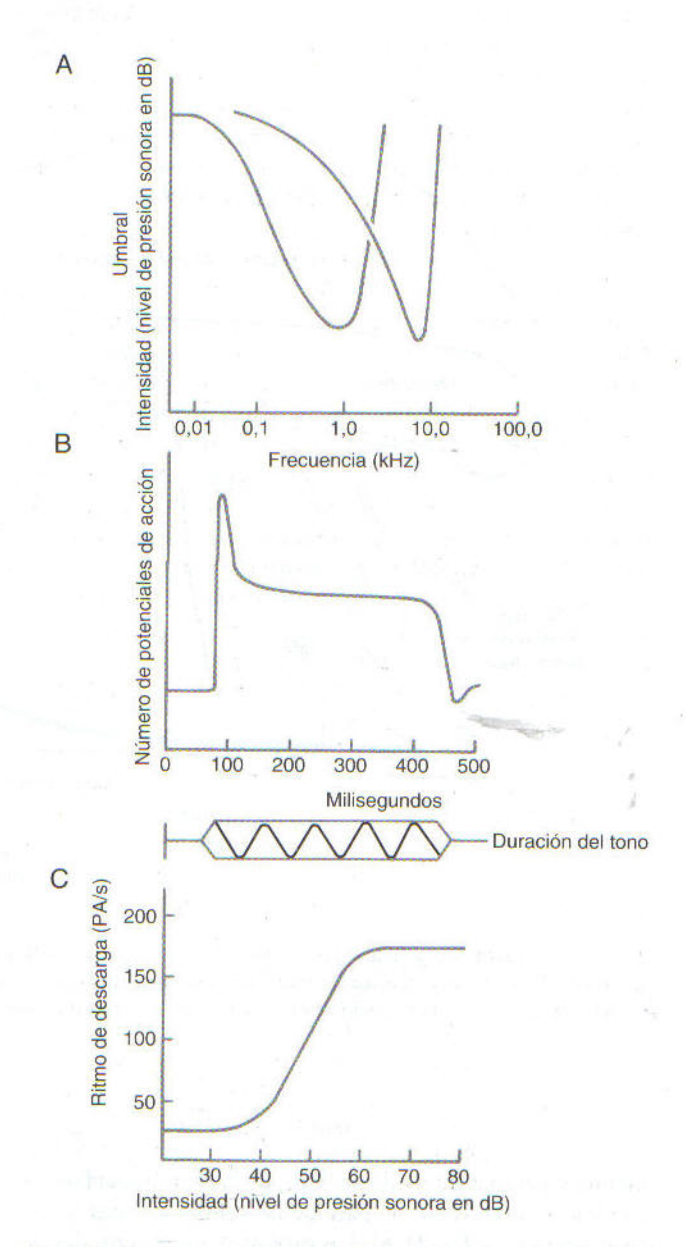


Figura 21-5. Respuesta típica de las fibras del nervio coclear de tipo I. Curvas de frecuencia o de sintonía *(A)*. Histograma postestímulo que muestra el patrón de descarga mientras dura un estímulo de la frecuencia característica de la fibra *(B)*. Curva de intensidad y ritmo de descarga que muestra cómo cuando una fibra es estimulada con un tono de su frecuencia característica, su ritmo de descarga aumenta al incrementar la intensidad del estímulo *(C)*; este incremento se produce sólo dentro del rango dinámico de la fibra.

de las células del ganglio espiral y sus prolongaciones periféricas establecen sinapsis sólo con una o dos células ciliadas internas (v. fig. 21-4). En cada célula ciliada interna convergen 20 o más prolongaciones periféricas de células de tipo I. Por ello, las fibras nerviosas cocleares de tipo I responden a una estrecha gama de frecuencias. Por el contrario, las *células ganglionares de tipo II* tienen prolongaciones periféricas de distribución amplia, que atraviesan el túnel de Corti y hacen sinapsis con más de 10 células ciliadas externas (v. fig. 21-4). Por esta razón, las células del ganglio espiral de tipo II son más sensibles a los sonidos de baja intensidad que las de tipo I, pero su sintonización a las distintas frecuencias menos precisa.

En el nervio coclear, la frecuencia queda codificada por la posición que las fibras aferentes ocupan en la cóclea. Ante sonidos intensos, cada fibra aferente responde a una amplia gama de frecuencias. A medida que la intensidad del sonido disminuye, acercándose al umbral, se estrecha la gama de frecuencias a las que responde la fibra. Puede construirse una *curva de sintonía* (o *curva de frecuencia*) que ilustra la intensidad umbral de cada una de las frecuencias que provocan una respuesta (fig. 21-5*A*). La *frecuencia característica* es aquella para la cual la fibra tiene el umbral más bajo. Con los histogramas postestímulo se ilustra cómo se modifica a lo largo del tiempo el patrón de descarga de una fibra dada en respuesta a una serie de estímulos; para ello, se repite el estímulo varios cientos de veces y se representan en una única gráfica todos los potenciales de acción que se obtienen (v. fig. 21-5*B*). Al comienzo del estímulo, la frecuencia de descarga es alta y posteriormente disminuye hasta un nivel menor, que se mantiene mientras dura el estímulo y que depende de la intensidad de éste. Cuando el tono termina, la fibra recupera su lento ritmo de descarga espontánea. Las fibras de frecuencia característica baja son capaces de sincronizar sus potenciales de acción con una fase concreta de la onda sonora (un fenómeno conocido como *sincronía de fase*). De este modo, la señal transmitida por la fibra reproduce fielmente las características temporales del sonido que la estimuló.

El enorme rango dinámico del oído humano ante sonidos de distinta intensidad no puede basarse en la respuesta de cada fibra nerviosa individual. *La intensidad es codificada tanto por el ritmo de descarga de las fibras del nervio coclear, como por la actividad añadida de nuevas fibras, que van siendo reclutadas a medida que aumenta la intensidad del estímulo.* En general, el ritmo de descarga de cada fibra del nervio coclear aumenta proporcionalmente a la intensidad hasta que ésta alcanza un valor unos 40 dB mayor que la intensidad umbral, y luego se estabiliza (v. fig. 21-5*C*). Al aumentar progresivamente la intensidad del estímulo, van siendo reclutadas otras fibras cuyo umbral es cada vez mayor.

Vías auditivas centrales: introducción

Como norma general, en las principales conexiones auditivas ascendentes, desde la cóclea a la corteza, *la organización tonotópica de la cóclea se mantiene de modo riguroso* (fig. 21-6) En este contexto tonotópico, cada proyección conecta sendas regiones del núcleo de origen y del núcleo de destino que poseen la misma frecuencia característica. Por tanto, el procesamiento de la información es jerárquico y la complejidad a la hora de extraer los datos sobre las características del sonido aumenta a lo largo de la vía.

Todas las fibras del nervio coclear hacen sinapsis en los *núcleos cocleares.* A medida que la información coclear asciende hacia la corteza auditiva, se distribuye por múltiples vías paralelas que terminan convergiendo en el tubérculo cuadrigémino inferior. Ordenados según el sentido que sigue la información auditiva, los núcleos que integran estas vías paralelas son los *núcleos cocleares,* los *núcleos del complejo olivar superior* y *el cuerpo trapezoide,* los *núcleos del lemnisco lateral,* y el *tubérculo cuadrigémino inferior.* Los haces de fibras concretos que transmiten esta información desde un nivel hasta el siguiente son el *cuerpo trapezoide,* la *estría acústica* y el *lemnisco lateral.* Ya en el mesencéfalo, la información auditiva es transmitida desde el tubérculo cuadrigémino inferior por su *brazo* hacia el *cuerpo geniculado medial* del tálamo, y desde allí *a la corteza auditiva* a través del *brazo sublenticular de la cápsula interna.* Las figuras 21-6 y 21-10 resumen la jerarquía de las regiones auditivas y los haces de fibras que conectan unos niveles con otros

Aunque las fibras que transmiten información auditiva se decusan a varios niveles, esta información es procesada en una de estas dos formas: 1) *la información monoauricular* (información sobre sonidos que llegan a un solo oído) *se dirige hacia el lado contralateral* y 2) *la información biauricular* (información sobre las diferencias entre los sonidos que llegan a ambos oídos) *es procesada por vías centrales que reciben, comparan y transmiten estos datos.* Las vías biauriculares realizan los cálculos neuronales necesarios para localizar sonidos breves.

La lesión unilateral del nervio coclear o de los núcleos cocleares de un lado provoca una sordera monoauricular. En cambio, las lesiones unilaterales del complejo olivar superior, o de los núcleos situados por encima de él, dejan intactas algunas vías procedentes de ambos oídos que procesan información biauricular, de modo que no se produce la sordera monoauricular. Las decusaciones auditivas, en particular el cuerpo trapezoide, son funcionalmente similares al quiasma óptico del sistema visual, y se las ha denominado en conjunto *quiasma auditivo funcional.* Así pues, las disfunciones auditivas centrales pueden producir una dificultad para percibir los estímulos del lado contralateral.

Irrigación del tronco del encéfalo y de la corteza. La cóclea y los núcleos auditivos del bulbo y de la protuberancia son irrigados por la *arteria basilar.* La *arteria auditiva interna (arteria laberíntica),* que suele ser una rama de la *arteria cerebelosa anteroinferior* (AICA), irriga el oído interno y los núcleos cocleares. La oclusión de la AICA provoca una sordera monoauricular. Esta lesión también puede dañar a la raíz del nervio facial y al centro pontino de la mirada y el resultado es una sordera monoauricular acompañada por una parálisis facial ipsolateral y una incapacidad para mirar hacia el lado de la lesión.

Las lesiones vasculares de estructuras más altas del sistema auditivo ascendente necesariamente interrumpen vías que transmiten información de ambos oídos. El complejo olivar superior y el lemnisco lateral están irrigados principalmente por *ramas circunferenciales cortas de la arteria basi-*

VÍA MONOAURICULAR fascículo VÍA BIAURICULAR

CORTEZA AUDITIVA DE ASOCIACIÓN — CORTEZA AUDITIVA DE ASOCIACIÓN

fascículo arcuato

CORTEZA AUDITIVA PRIMARIA — CORTEZA AUDITIVA PRIMARIA

radiaciones acústicas

CUERPO GENICULADO MEDIAL — CUERPO GENICULADO MEDIAL

brazo del tubérculo cuadrigémino inferior

TUBÉRCULO CUADRIGÉMINO INFERIOR — TUBÉRCULO CUADRIGÉMINO INFERIOR

lemnisco lateral

NÚCLEO VENTRAL DEL LEMNISCO LATERAL — NÚCLEO VENTRAL DEL LEMNISCO LATERAL

estría acústica — COMPLEJO OLIVAR SUPERIOR

cuerpo trapezoide

NÚCLEO COCLEAR DORSAL
NÚCLEO COCLEAR VENTRAL — NÚCLEO COCLEAR VENTRAL

nervio vestibulococlear

CÉLULA DEL GANGLIO ESPIRAL — CÉLULA DEL GANGLIO ESPIRAL

fibras aferentes radiales

CÉLULA CILIADA — CÉLULA CILIADA

Figura 21-6. Orden jerárquico de las vías auditivas centrales.

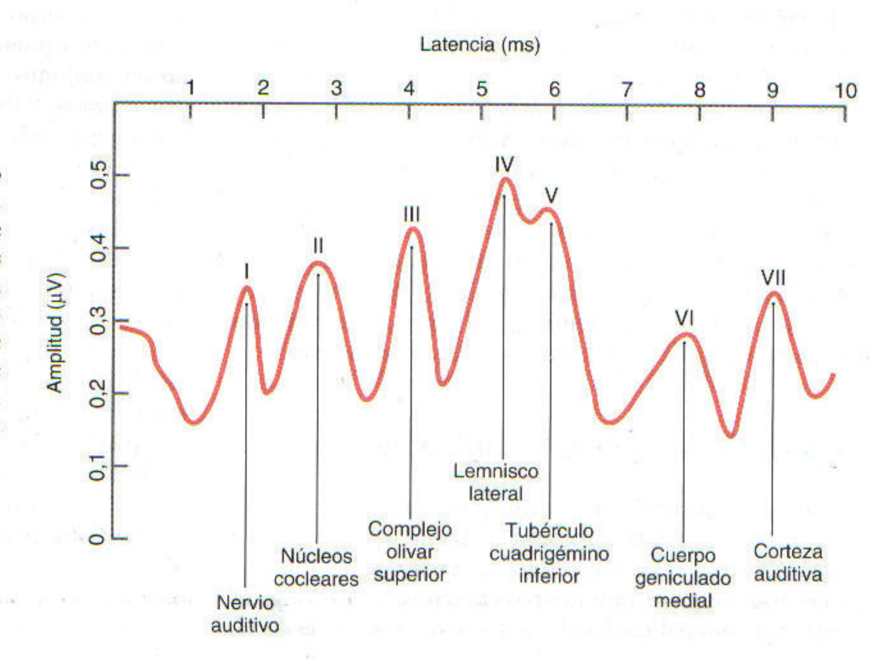


Figura 21-7. Ejemplo idealizado de un registro de la respuesta auditiva del tronco del encéfalo. Encima del registro se ha indicado el número de cada una de las siete ondas, y debajo las estructuras auditivas, cuya actividad puede relacionarse con cada onda. Las líneas verticales indican de modo aproximado a qué estructura auditiva corresponde cada onda, si bien es cierto que algunas ondas se deben a la actividad de más de una estructura. En los registros reales, la amplitud y la latencia de las distintas ondas pueden variar.

lar. Las *arterias cerebelosa superior* y *cuadrigémina* irrigan el tubérculo cuadrigémino inferior y los cuerpos geniculados mediales se encuentran en el territorio vascular de las *arterias talamogeniculadas.* La irrigación de las cortezas auditivas primaria y de asociación depende de ramas del segmento M_2 de la *arteria cerebral media.*

Cuando el tejido nervioso es dañado por lesiones vasculares, tumores o enfermedades desmielinizantes como la esclerosis múltiple, se alteran los tiempos de conducción y los niveles de actividad en el sistema auditivo ascendente, y este efecto puede utilizarse en neurofisiología clínica para ayudar a localizar los procesos patológicos. Los potenciales auditivos provocados del tronco del encéfalo son una representación del promedio de los potenciales registrados del cuero cabelludo en respuesta a largas series de estímulos sonoros («clics»); se registran de un modo muy parecido a como se obtienen los electroencefalogramas. Un potencial auditivo provocado consta de siete ondas; cada pico de la onda posee una latencia concreta desde el comienzo del estímulo y se relaciona con el grado de actividad de uno o más niveles concretos del sistema auditivo. La figura 21-7 resume la relación entre las ondas del registro y las estructuras auditivas y los cambios en la latencia y en la amplitud de ondas concretas pueden utilizarse para localizar la lesión, valorar la audición o revelar una reacción inflamatoria inducida por procedimientos neuroquirúrgicos.

Núcleos y vías auditivos del tronco del encéfalo

Núcleos cocleares. El *núcleo coclear dorsal* (o *posterior*) y el *núcleo coclear ventral* (o *anterior*) se encuentran por fuera y

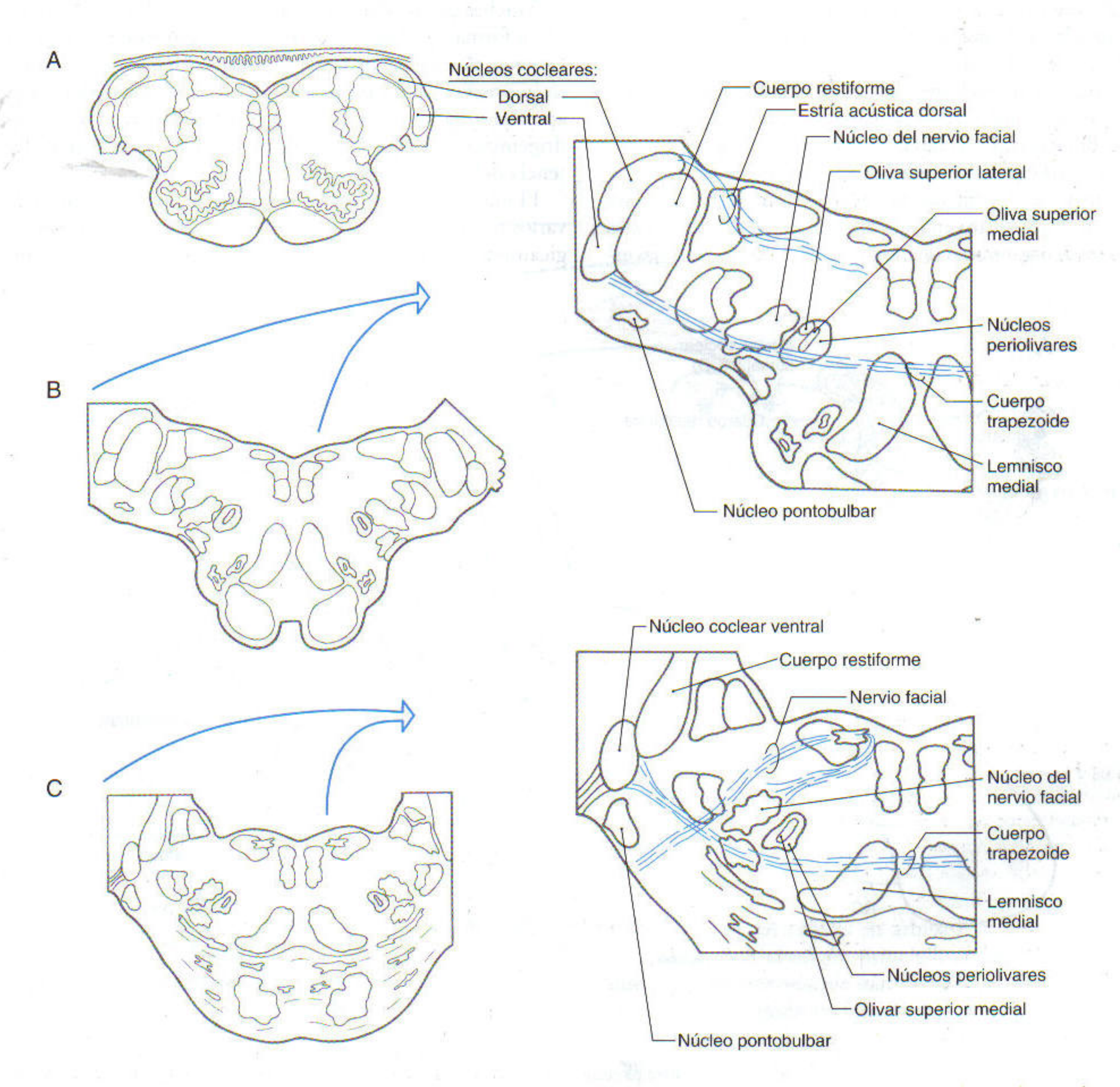


Figura 21-8. Cortes transversales del bulbo rostral *(A, B)* y la protuberancia caudal *(C)* que ilustran las relaciones de los núcleos cocleares y del complejo olivar superior.

por detrás del cuerpo restiforme y se sitúan parcialmente en la superficie del tronco del encéfalo a la altura de la unión bulboprotuberancial (fig. 21-8*A*). El núcleo coclear dorsal envuelve a la porción del cuerpo restiforme que queda justo por debajo de la unión bulboprotuberancial. A este nivel, la parte posterior del núcleo coclear ventral es proporcionalmente pequeña en comparación con el núcleo coclear dorsal (v. fig. 21-8*A* y *B*). El núcleo coclear ventral se extiende rostralmente más que el dorsal (v. fig. 21-8*C*) y puede llegar a estar cubierto por el flóculo y por los fascículos caudales del pedúndulo cerebeloso medio.

Todas las fibras cocleares terminan en los núcleos cocleares de su mismo lado (fig. 21-9*A-C*). A medida que estas fibras entran en el tronco del encéfalo por el ángulo pontocerebeloso, se dividen en una rama ascendente y otra descendente. Las fibras de la rama ascendente establecen sinapsis en la parte anterior del núcleo coclear ventral, mientras que las fibras de la rama descendente inervan a la parte posterior del núcleo coclear ventral y al núcleo coclear dorsal.

En los núcleos cocleares cada fibra nerviosa aferente establece contactos sinápticos especializados con varios tipos neuronales diferentes. Cada fibra y sus contactos sinápticos se distribuyen a lo largo de una hilera, dispuestas de tal manera que, juntando todas las hileras, el orden resultante produce un mapa tonotópico claro en cada división (v. fig. 21-9*C*). Estas hileras están organizadas de modo que las frecuencias bajas están representadas lateralmente y las frecuencias altas, medialmente (v. fig. 21-9*C*).

Los tipos neuronales específicos de los núcleos cocleares, a su vez, dan origen a vías ascendentes paralelas pero separadas dentro del sistema auditivo; estas vías analizan y codifican diferentes características del sonido al mismo tiempo que preservan la información sobre su frecuencia. Estas proyecciones se subdividen en unas vías que transmiten información monoauricular al tubérculo cuadrigémino inferior, y en otras que inervan al complejo olivar superior y que participan en el procesamiento biauricular. La mayoría de las fibras del núcleo coclear ventral viajan por delante del cuerpo restiforme y forman el *cuerpo trapezoide* (v. fig. 21-8*B* y *C*). Las proyecciones del núcleo coclear dorsal y algunas del núcleo coclear ventral se dirigen hacia atrás para pasar sobre el cuerpo restiforme como la *estría acústica dorsal*, y se decusan en la calota de la protuberancia antes de unirse al lemnisco lateral.

Muchas de las células del núcleo coclear dorsal contribuyen a formar complejos circuitos locales que no guardan relaciones claras con las vías ascendentes. Las *células piramidales* poseen somas fusiformes de los que nacen dendritas apicales y basales. Su proyección directa al tubérculo cuadrigémino inferior contralateral constituye la principal eferencia del núcleo coclear dorsal (fig. 21-10).

El núcleo coclear ventral se distingue por la presencia de varios tipos de neuronas de proyección anatómica y fisiológicamente diferentes (v. fig. 21-9). La parte anterior del nú-

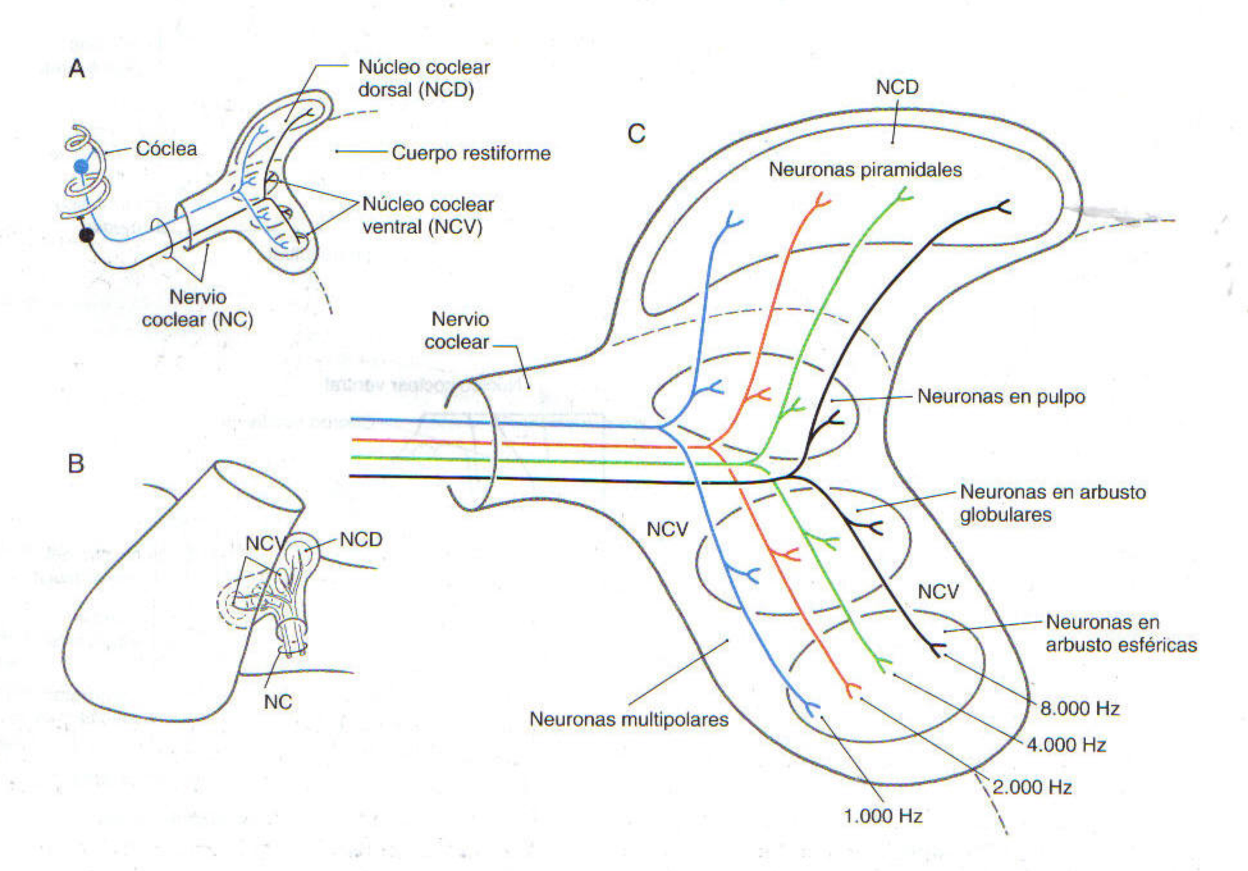


Figura 21-9. Los núcleos cocleares dorsal y ventral en un corte parasagital *(A, C)* y tal como se aprecian en una visión lateral del lado izquierdo del tronco del encéfalo *(B)*. El núcleo coclear ventral es más rostral que el dorsal *(B)*. También se han representado la trayectoria y la organización tonotópica de las fibras del nervio coclear, así como la distribución de los principales tipos neuronales *(C)*.

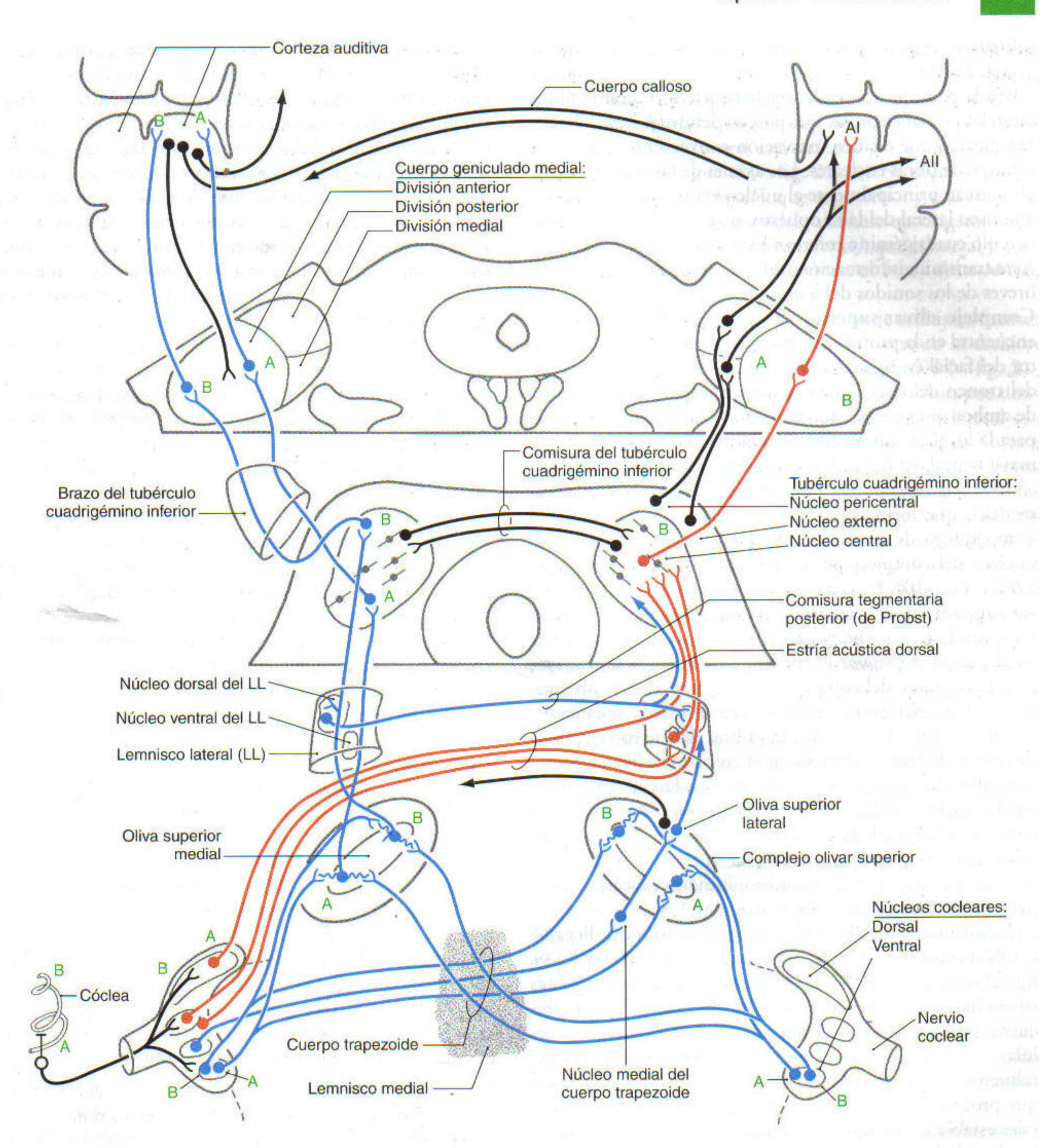


Figura 21-10. Vías auditivas centrales ascendentes. Las vías monoauriculares se han representado en rojo, las biauriculares en azul y las demás conexiones en negro. AI y AII, cortezas auditivas primaria y secundaria; A, frecuencias altas; B, frecuencias bajas.

cleo coclear ventral contiene sobre todo *células en arbusto, tanto esféricas, como globulares.* La proporción entre las terminales sinápticas de las fibras cocleares y las neuronas en arbusto es casi de uno a uno. En consecuencia, el patrón temporal de la actividad en las células en arbusto es muy similar al de los aferentes primarios, y estas células responden a tonos breves con patrones sostenidos que transmiten información sobre los aspectos temporales y la fase del tono. Los axones de las células en arbusto viajan por el cuerpo trapezoide. Son el origen principal de las vías ascendentes que procesan *información biauricular*, que es útil para la localización del sonido (v. figs. 21-6 y 21-10).

Las *células multipolares* del núcleo coclear ventral son sensibles a los cambios de nivel de presión sonora. Por consiguiente, transmiten información sobre la intensidad del sonido a través de una *vía monoauricular directa*, que llega

sobre todo al tubérculo cuadrigémino inferior contralateral (v. fig. 21-10).

En la parte posterior del núcleo coclear ventral también están las *células en pulpo*, que poseen dendritas largas y poco ramificadas que reciben inervación convergente de un gran número de fibras cocleares. Los axones de las células en pulpo inervan principalmente al núcleo ventral (o anterior) del lemnisco lateral del lado opuesto, que a su vez inerva al tubérculo cuadrigémino inferior. Esta *vía monoauricular indirecta* transmite información útil para analizar componentes breves de los sonidos del lenguaje.

Complejo olivar superior. El complejo olivar superior se encuentra en la protuberancia caudal, cerca del núcleo motor del facial (v. figs. 21-8*B* y *C* y 21-10). Es el primer sitio del tronco del encéfalo en el que converge la información de ambos oídos. Este procesamiento biauricular es esencial para la localización precisa del sonido y la formación de un mapa neural del hemicampo auditivo contralateral.

La *oliva superior medial* (OSM; núcleo olivar superior medial), que forma una barra vertical clara dentro de un grupo difuso de *núcleos periolivares*, es el principal de los núcleos del complejo olivar superior humano (v. figs. 21-8*B* y *C* y 21-10). La *oliva superior lateral* (OSL; núcleo olivar superior lateral), se encuentra por fuera de la OSM, es poco nítida y contiene pocas células.

El *cuerpo trapezoide* es un haz de fibras mielínicas que pasa por delante del complejo olivar superior y se entrecruza con fibras del lemnisco medial al atravesar la línea media (v. figs. 21-8*B* y *C* y 21-10). Las fibras del cuerpo trapezoide que se decusan terminan en el complejo olivar superior contralateral o ascienden por el lemnisco lateral contralateral. El núcleo medial del cuerpo trapezoide es medial con respecto a la OSM. Recibe proyecciones de células en arbusto globulares del núcleo coclear ventral contralateral y da origen a importantes circuitos inhibidores locales dentro del complejo olivar superior.

La organización topográfica de las aferencias que llegan a la OSM conserva la representación ordenada de la cóclea (v. fig. 21-10). En la OSM, las células con frecuencia característica baja ocupa una posición posterior, y aquéllas con frecuencia característica más alta son más anteriores. Estas células son bipolares y sus dendritas se dirigen medial y lateralmente (v. fig. 21-10). Los axones del cuerpo trapezoide que proceden de las neuronas en arbusto esféricas ipsolaterales establecen sinapsis excitadoras con las dendritas laterales. Los de las neuronas en arbusto esféricas contralaterales establecen sinapsis excitadoras con las dendritas mediales. El neurotransmisor excitador probablemente es *glutamato* o *aspartato*. Los circuitos inhibidores locales del complejo olivar superior utilizan *glicina* como neurotransmisor.

Las vías que van desde las células en arbusto esféricas del núcleo coclear ventral a la OSM poseen una organización anatómica que permite que las señales del oído contralateral lleguen a la OSM aproximadamente al mismo tiempo que las del oído ipsolateral; este fenómeno depende del ángulo con el que llegue el sonido, de manera que únicamente coinciden sobre una misma célula de la OSM (y, por tanto, se suman) las señales procedentes de un determinado punto del hemiespacio auditivo contralateral. Este mecanismo, llamado *detección de coincidencia*, permite que la OSM calcule las diferencias interauriculares de tiempo, que constituyen la base de la localización de las fuentes de sonido (fig. 21-11). Si se toma como ejemplo la OSM izquierda, la coincidencia de las señales se produce sólo cuando el sonido procede del lado derecho (es decir, llega antes al oído derecho). Como el tiempo de conducción de señales hasta la OSM izquierda es menor desde el núcleo coclear ventral izquierdo que desde el derecho, se produce coincidencia cuando esta diferencia en el tiempo de conducción compensa la diferencia en el tiempo de llegada del estímulo a ambos oídos (v. figs. 21-10 y 21-11).

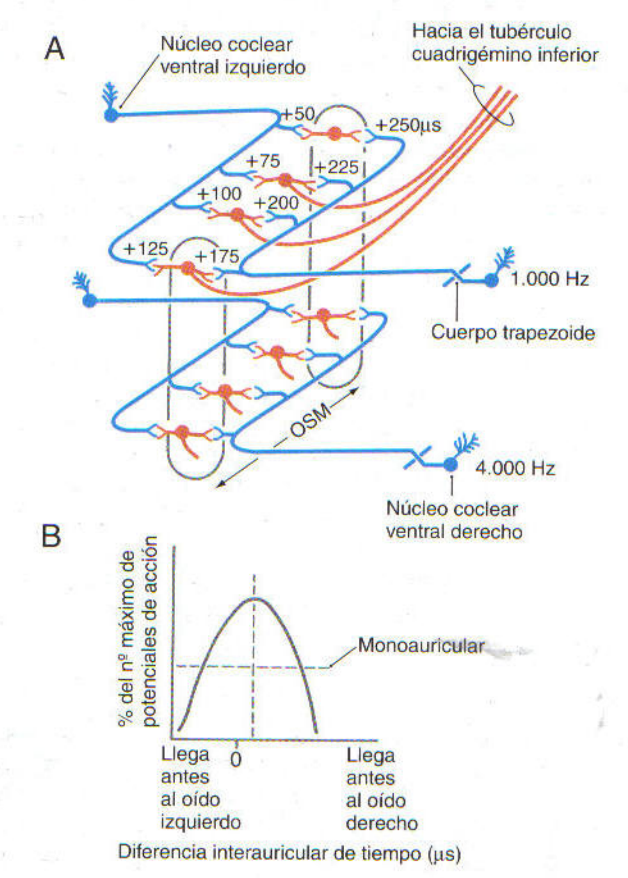


Figura 21-11. Mecanismo por el cual el cerebro calcula las diferencias interauriculares de tiempo. Esquema que ilustra cómo se establece el retraso temporal en las conexiones entre las células en arbusto esféricas del núcleo coclear ventral y dos columnas de isofrecuencia de la oliva superior medial (OSM) *(A)*. Se ha representado con números el tiempo en microsegundos que tardan las señales nerviosas procedentes de los núcleos cocleares ventrales derecho e izquierdo en alcanzar a varias neuronas de la OSM situadas a distintos niveles rostrocaudales. Cuando la diferencia interauricular de tiempo posee un valor exactamente inverso al del retraso (es decir, cuando el sonido llega al oído derecho x microsegundos antes que al izquierdo, y el retraso en la transmisión hace que las señales del oído izquierdo lleguen a la OSM x microsegundos antes que las del derecho), se produce un efecto de suma de las señales procedentes de ambos lados. Este efecto puede apreciarse en la curva que muestra el ritmo de descarga de una neurona de la OSM en función de la diferencia interauricular de tiempo *(B)*. La línea discontinua horizontal indica la actividad de la neurona en respuesta a un estímulo monoauricular.

Las proyecciones ascendentes de la OSM viajan sobre todo por el lemnisco lateral ipsolateral e inervan al *núcleo central* del tubérculo cuadrigémino inferior (v. fig. 21-10). Estas fibras hacen sinapsis en las regiones tonotópicas correspondientes del tubérculo cuadrigémino inferior (v. fig. 21-10). La OSL también envía axones a ambos lemniscos laterales, aunque en el hombre esta contribución es muy escasa. Siempre hay algunas ramas de estas proyecciones que terminan en el núcleo dorsal (o posterior) del lemnisco lateral. Éste, a su vez, inerva al tubérculo cuadrigémino inferior contralateral y constituye una vía biauricular indirecta desde el complejo olivar superior hasta el tubérculo cuadrigémino inferior (v. fig. 21-10).

La detección de las diferencias interauriculares de intensidad proporciona indicios espaciales para la detección de sonidos de frecuencia alta. Estas diferencias se generan por el efecto de pantalla que ejerce la cabeza sobre el oído contralateral y el cerebro las detecta por la combinación de las sinapsis excitadoras e inhibidoras que reciben las neuronas de la OSL. Cuando oyen sonidos de frecuencia alta, los seres humanos son capaces de detectar pequeñas diferencias de sonido entre los dos oídos, y este indicio sirve para localizar la fuente de sonido.

El lemnisco lateral y sus núcleos. El lemnisco lateral contiene axones de neuronas de segundo orden de los núcleos cocleares, de neuronas de tercer orden de la oliva superior y de neuronas de cuarto orden de los propios núcleos del lemnisco lateral (v. fig. 21-10). *Es precisamente esta heterogeneidad de axones la que impide que pueda establecerse una sencilla relación entre los diversos núcleos o fascículos auditivos y ondas concretas de los potenciales provocados auditivos, una prueba ampliamente utilizada para valorar clínicamente el estado funcional del tronco del encéfalo.* Los retrasos sinápticos propios de cada uno de los componentes del lemnisco lateral producen diferencias temporales que contribuyen, como mínimo, a las ondas segunda, tercera y cuarta de las respuestas provocadas.

El *núcleo ventral* (o *anterior*) *del lemnisco lateral* consta de células intercaladas entre las fibras ascendentes del lemnisco lateral (v. fig. 21-10). Se extiende entre el borde rostral del complejo olivar superior y el borde inferior del núcleo dorsal del lemnisco lateral. Sus células inervan al tubérculo cuadrigémino inferior, completando así una *vía monoauricular indirecta* (v. fig. 21-10).

El *núcleo dorsal* (o *posterior*) *del lemnisco lateral*, de menor tamaño, está intercalado entre los haces de fibras ascendentes del lemnisco lateral situados inmediatamente debajo del tubérculo cuadrigémino inferior (v. fig. 21-10). Recibe información principalmente del complejo olivar superior y sus proyecciones ascendentes se decusan en la *comisura tegmentaria posterior (comisura de Probst)*. Estas fibras terminan en el tubérculo cuadrigémino inferior contralateral y, en menor grado, en el núcleo dorsal del lemnisco lateral contralateral (v. fig. 21-10). Esta vía es predominantemente inhibidora y utiliza el ácido γ-aminobutírico (GABA) como neurotransmisor. Transmite información biauricular e inhibe la actividad del hemicampo opuesto.

Tubérculo cuadrigémino inferior. Prácticamente todas las vías auditivas ascendentes terminan en el tubérculo cuadrigémino inferior (o colículo inferior) (v. fig. 21-10). Su voluminoso *núcleo central* posee forma ovoidea y se encuentra abrazado ventralmente por una base de fibras aferentes del lemnisco lateral, que son su principal fuente de información. El núcleo central está rodeado por los *núcleos paracentrales*, menores que él (v. fig. 21-10). Se trata del *núcleo pericentral* (o *corteza dorsal*), que es posterior y está atravesado por fibras de la comisura del tubérculo cuadrigémino inferior y el *núcleo lateral (corteza externa)*, que es lateral y queda cruzado por las fibras que forman el *brazo del tubérculo cuadrigémino inferior.*

El núcleo central integra información de múltiples fuentes auditivas del rombencéfalo y, a su vez, inerva a la división ventral (anterior) del cuerpo geniculado medial (v. fig. 21-10). Consta de capas paralelas de células con campos dendríticos discoideos. Los aferentes del lemnisco lateral corren paralelos a estos campos dendríticos, formando una serie de *láminas fibrodendríticas.* Las proyecciones ascendentes divergen y convergen de modo que cada fibra aferente inerva a múltiples neuronas dispuestas en un mismo plano. El resultado de esta disposición es que a cada punto de la cóclea le corresponde una *lámina de isofrecuencia.* Desde el punto de vista funcional, las células del núcleo central están finamente sintonizadas (o sea, son muy selectivas para la frecuencia de los sonidos); las frecuencias bajas se representan posterolateralmente y las altas, anteromedialmente (v. fig. 21-10).

Muchas células del tubérculo cuadrigémino inferior responden a señales de ambos oídos. Entre las células con frecuencia característica baja, muchas son sensibles a diferencias interauriculares de tiempo, mientras que las que tienen frecuencia característica alta son sensibles a diferencias interauriculares de intensidad. Por tanto, las respuestas biauriculares de las neuronas del tubérculo cuadrigémino inferior se parecen a las de las neuronas del complejo olivar superior, que es su principal fuente de información biauricular. Probablemente, estas respuestas son modificadas también por vías biauriculares indirectas procedentes del núcleo dorsal del lemnisco lateral, así como por circuitos intrínsecos de las propias láminas fibrodendríticas. Otras células de las láminas fibrodendríticas del núcleo central son monoauriculares y la mayor parte de ellas son excitadas sólo por el oído contralateral. Sus respuestas se asemejan a las de neuronas de los núcleos cocleares contralaterales.

Las células de los *núcleos paracentrales* están pobremente sintonizadas a la frecuencia del sonido y se habitúan rápidamente a los estímulos repetidos. Reciben información auditiva del núcleo central y de la corteza cerebral, e información no auditiva de la médula espinal, los núcleos de la columna dorsal y el tubérculo cuadrigémino superior. Los núcleos paracentrales inervan al cuerpo geniculado medial (v. fig. 21-10), al tubérculo cuadrigémino superior, a la formación reticular y a los núcleos precerebelosos. De esta manera, los núcleos paracentrales están probablemente implicados en funciones relacionadas con la atención, la integración multisensorial y los reflejos acusticomotores (v. fig. 21-15).

Cuerpo geniculado medial. El cuerpo geniculado medial forma un pequeño relieve en la superficie de la parte inferior del tálamo caudal, entre el cuerpo geniculado lateral y

el pulvinar (v. fig. 21-10; v. también fig. 21-15). Su *división anterior* o *ventral* recibe aferencias del núcleo central del tubérculo cuadrigémino inferior e inerva a la corteza auditiva primaria. Los contornos de isofrecuencia de esta división anterior se disponen de manera que las frecuencias bajas están representadas lateralmente y las frecuencias altas, medialmente (v. fig. 21-10). Sin embargo, como consecuencia de la integración que se lleva a cabo en el tubérculo cuadrigémino y en el tálamo, la mayoría de las células no son sensibles a tonos simples y probablemente se encarguen de la detección de características complejas de los sonidos.

La *división posterior* o *dorsal* recibe información del núcleo pericentral del tubérculo cuadrigémino inferior e inerva a la corteza auditiva secundaria (v. fig. 21-10). También estas proyecciones están dispuestas tonotópicamente. Esta vía, más pobremente sintonizada y más sensible a la habituación, puede transmitir información sobre estímulos en movimiento o estímulos nuevos que atraen la atención auditiva.

La división *medial (magnocelular)* recibe aferencias de la corteza externa del tubérculo cuadrigémino inferior e inerva áreas de asociación de la corteza auditiva. Contiene neuronas pobremente sintonizadas a los estímulos acústicos y que son sensibles también a otros estímulos sensoriales, como los vestibulares y los somatosensoriales. La división medial manda sus axones a áreas de asociación temporales y parietales, así como a la amígdala, el putamen y el globo pálido. Dada la convergencia multisensorial que se produce en esta vía, puede tratarse de una parte del sistema reticular activador.

Corteza auditiva y áreas auditivas de asociación

La *corteza auditiva primaria (AI)* se sitúa en las dos *circunvoluciones temporales transversas de Heschl* (fig. 21-12; v. también fig. 21-10). Éstas están ocultas en el surco lateral *o cisura de Silvio, cubiertas por partes de los opérculos* frontal y parietal, y son adyacentes a la circunvolución temporal superior. Por detrás de las circunvoluciones temporales transversas hay un área lisa, el *plano temporal*, que generalmente es más grande en el lado izquierdo que en el derecho.

La corteza auditiva primaria (AI, área 41 de Brodmann) se encuentra en la circunvolución temporal transversa anterior, pero puede extenderse hasta la circunvolución temporal transversa posterior (v. fig. 21-12*A*). Desde el punto de vista citoarquitectónico, el área 41 abarca la *corteza granular*, caracterizada por una capa IV bien desarrollada, que contiene pequeñas células granulares, y una capa VI con una elevada densidad de células piramidales pequeñas (v. fig. 21-12*B*). El área 42, que constituye la corteza *auditiva secundaria (AII)*, se encuentra junto a la corteza granular en la segunda circunvolución transversa (posterior) y en el plano temporal (v. fig. 21-12*A*).

El área 41 está recíprocamente conectada con la división anterior o ventral del cuerpo geniculado medial, y el área 42, con la división posterior o dorsal (fig. 21-13). Cada área cortical auditiva se conecta con las áreas recíprocas del otro hemisferio cerebral a través del cuerpo calloso. La dis-

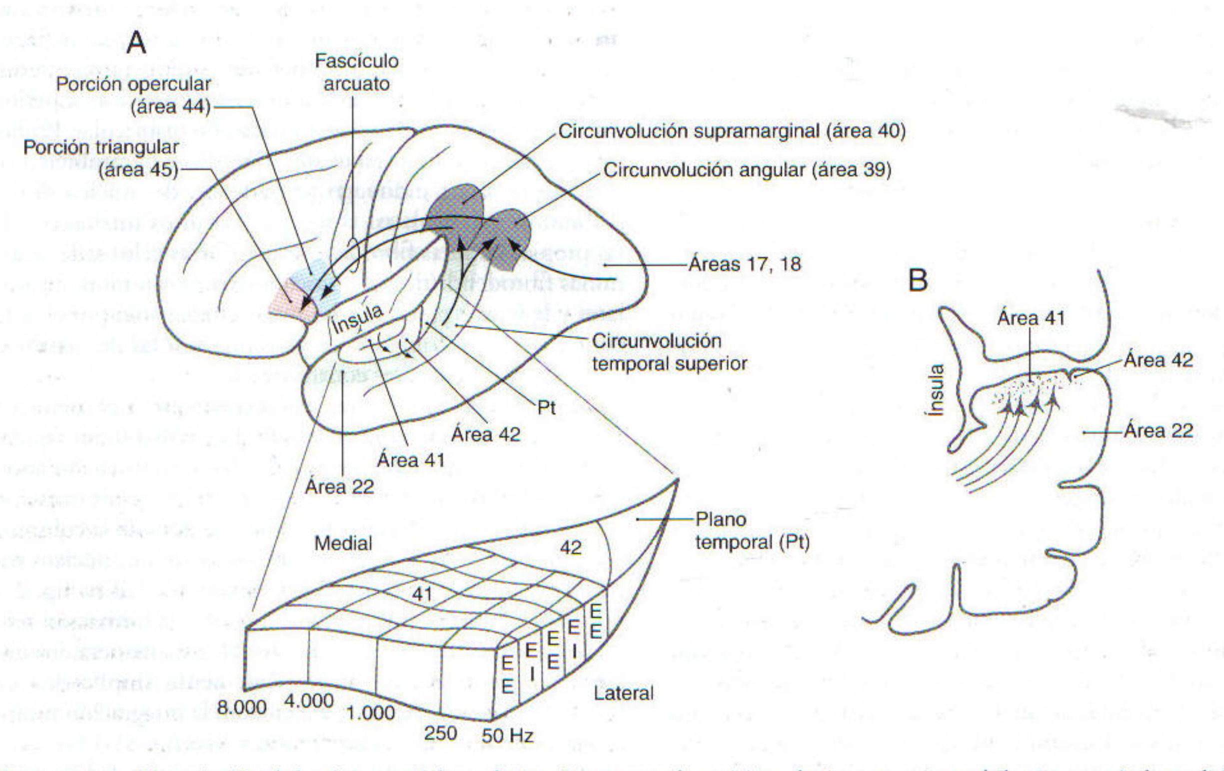


Figura 21-12. Organización de las áreas corticales auditivas. Se muestran la posición y las interconexiones de las áreas corticales auditivas *(A)* y del área 41 *(B)* y las columnas de isofrecuencia de la corteza auditiva primaria, perpendiculares a las columnas de respuesta biauricular (detalle de *A*).

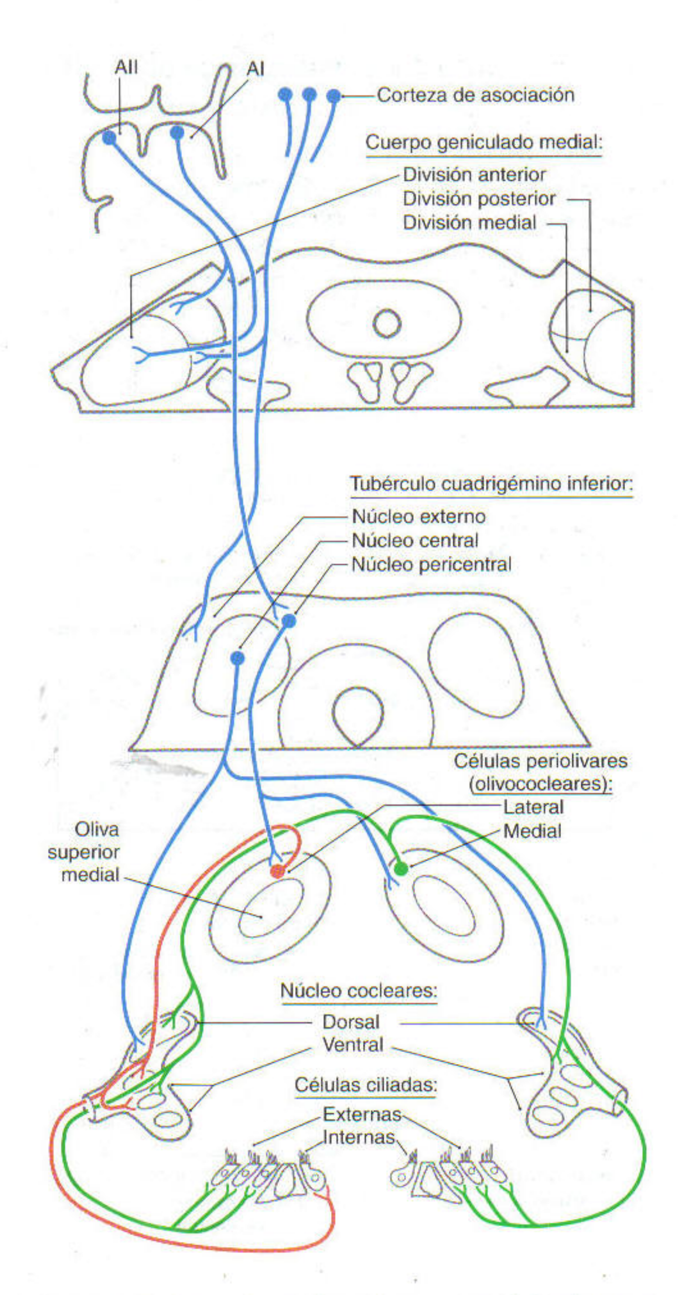


Figura 21-13. Vías auditivas descendentes que modulan el procesamiento central y periférico de la información auditiva. Las fibras eferentes olivococleares laterales se han representado en rojo y las mediales, en verde. AI y AII, cortezas auditivas primaria y secundaria.

posición tonotópica de las células de las capas corticales y de las fibras aferentes que las inervan crea una serie ordenada de columnas de isofrecuencia que recorren la corteza auditiva primaria como largas bandas (v. fig. 21-12). Las frecuencias altas están representadas medialmente y las bajas, lateralmente. Cada una de estas bandas posee una organización interna en la que alternan grupos de células excitadas por la estimulación de ambos oídos (células EE) con grupos de células excitadas por el oído contralateral e inhibidas por el ipsolateral (células EI).

La *corteza auditiva de asociación* rodea al área auditiva primaria y se sitúa principalmente en la porción posterior de la circunvolución temporal posterior (v. fig. 21-12*A*). Está conectada a la corteza auditiva primaria por el *fascículo arcuato* (v. fig. 21-12*A*). El área 22 incluye una parte del plano temporal y la porción posterior de la circunvolución temporal superior. Recibe conexiones de la corteza auditiva primaria, así como información visual y somatosensorial. Esta área, conocida como el *área de Wernicke*, interviene en la percepción del lenguaje hablado y puede ser hasta siete veces más grande en el lado izquierdo que en el derecho. Cuando se daña por oclusión de ramas de la arteria cerebral media, se produce una *afasia auditiva (afasia de Wernicke)*. En esos casos, se deteriora la comprensión de los sonidos del habla, pero la discriminación de sonidos no verbales apenas se afecta.

Las áreas superiores de asociación de la corteza auditiva se extienden también al lobulillo parietal inferior (v. fig. 21-12*A*). Éste está formado por la circunvolución angular (área 39) y la circunvolución supramarginal (área 40). Estas dos áreas son importantes en aspectos del lenguaje como la lectura y la escritura y a veces se las incluye en el área de Wernicke.

Las áreas de Brodmann 44 y 45 se conocen como *área de Broca* y son importantes para la expresión del lenguaje hablado. Están situadas en la *porción opercular* y en la *porción triangular* de la *circunvolución frontal inferior* (v. fig. 21-12*A*). La vía principal que conecta estas áreas con las cortezas auditivas primaria y de asociación es el *fascículo arcuato* (v. fig. 21-12). Si las áreas 44 y 45 son dañadas junto con otras cortezas motoras del lado izquierdo por un accidente cerebrovascular que afecte a ramas de la arteria cerebral media, se produce la *afasia de Broca*. En este trastorno el habla no es fluida, pero la comprensión de sonidos verbales y no verbales apenas se deteriora.

Vías auditivas descendentes

Las proyecciones descendentes establecen conexiones recíprocas a lo largo de toda la vía auditiva. Forman circuitos de retroalimentación que modulan el procesamiento de la información a diferentes niveles, desde el receptor periférico, hasta la corteza cerebral (v. fig. 21-13). Por ejemplo, la corteza auditiva inerva al cuerpo geniculado medial y a las diversas subdivisiones del tubérculo cuadrigémino inferior. Éste inerva a núcleos periolivares, que a su vez envían los axones olivococleares a la cóclea. También hay proyecciones descendentes desde los núcleos periolivares hasta los núcleos cocleares.

Haz olivococlear. El *sistema eferente olivococlear* surge de grupos de células de los núcleos periolivares del complejo olivar superior (v. fig. 21-13). Estos axones forman el *haz olivococlear*, que viaja con la rama vestibular del nervio vestibulococlear. Las *fibras olivococleares laterales* alcanzan la región de las células ciliadas internas de la cóclea ipsolateral, donde establecen sinapsis axoaxónicas con las prolongaciones distales de las neuronas del ganglio espiral de tipo I (v. figs. 21-4 y 21-13). Las *neuronas olivococleares me-*

diales tienen proyecciones bilaterales que terminan directamente en las células ciliadas externas (v. figs. 21-4 y 21-13).

La retroalimentación eferente directa a la que están sometidas las células ciliadas externas puede influir en la mecánica coclear y, por ello, en la sensibilidad de la cóclea y en su capacidad para discriminar frecuencias (selectividad). Los cambios en el potencial de membrana de las células ciliadas externas inducidos por la inervación olivococlear provocan cambios en la altura de las células y en la rigidez de sus estereocilios. Estos cambios modulan el movimiento de la membrana basilar y de ese modo influyen en la función coclear. El estrecho acoplamiento entre la membrana basilar a la membrana tectoria a través de las células ciliadas externas permite a este mecanismo eferente devolver parte de la energía a la cóclea para amplificar las respuestas a determinados tonos. La cóclea actúa así como un auténtico amplificador y este efecto es importante para que pueda sintonizarse selectivamente a los sonidos relevantes.

Reflejo del oído medio

Los pequeños músculos estriados del oído medio modifican la impedancia mecánica de la cadena de huesecillos. Estos músculos son activados por el *reflejo del oído medio* (fig. 21-14).

El *músculo del estribo* es inervado por *motoneuronas del núcleo del nervio facial* y el *músculo tensor del tímpano*, por *motoneuronas del núcleo motor del nervio trigémino*. Las motoneuronas del músculo del estribo están estrechamente relacionadas con el extremo caudal del complejo olivar superior, y las del músculo tensor del tímpano, con el extremo rostral del complejo. En estas posiciones, la información auditiva que llega a través de axones de neuronas de los núcleos cocleares o del complejo olivar superior proporciona la parte sensitiva del reflejo. Estas vías sensitivas son bilaterales, de manera que con unos auriculares pueden aplicarse estímulos a un oído mientras se mide la impedancia del otro con un dispositivo colocado en el conducto auditivo externo.

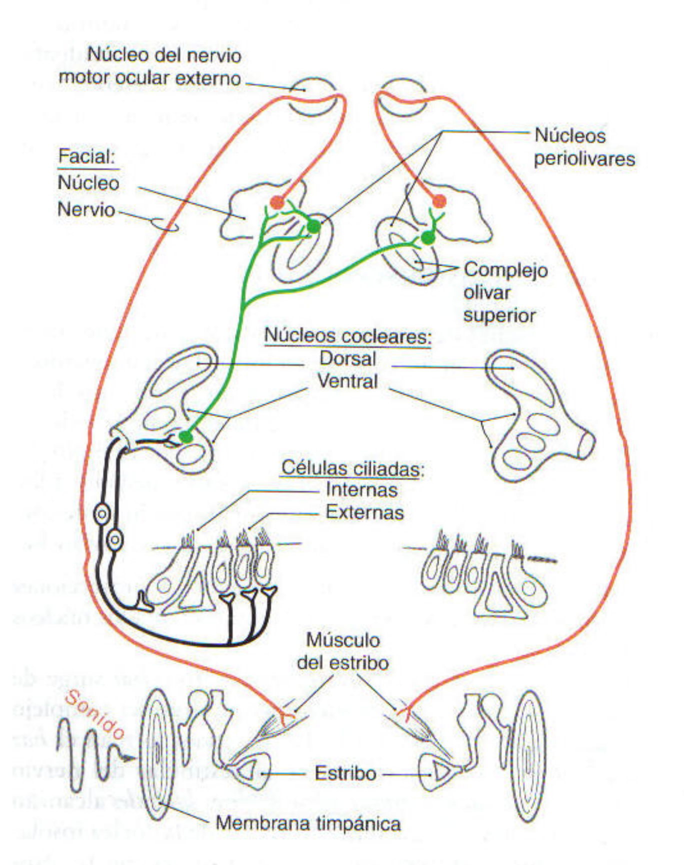


Figura 21-14. Vía del reflejo del oído medio. Para simplificar la ilustración, se ha representado sólo el reflejo del estribo.

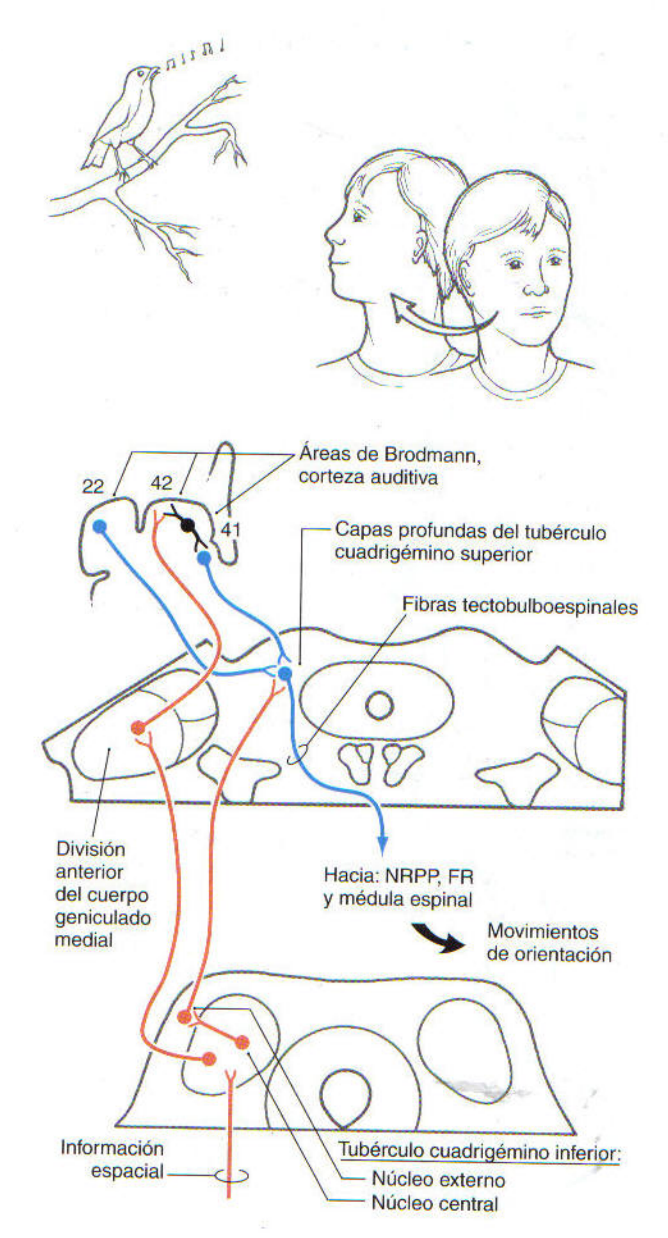


Figura 21-15. Vías que llevan a cabo la integración audiomotora responsable de la orientación hacia una nueva fuente de sonido. FR, formación reticular; NRPP, núcleo reticular paramediano de la protuberancia.

Reflejo de sobresalto auditivo, orientación y atención

Las respuestas al sonido reflejas y adquiridas requieren de la integración entre sistemas sensitivos y sistemas motores. Además de en las interconexiones corticocorticales para la difusión de la información auditiva, también se produce esta integración en el tronco del encéfalo. En la región del lemnisco lateral hay neuronas reticuloespinales cuyas dendritas comprueban el grado de actividad del lemnisco y participan en las vías del rápido *reflejo de sobresalto auditivo.* Además, las *capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior* reciben información auditiva del tubérculo cuadrigémino inferior y de las áreas corticales auditivas (fig. 21-15). Estas capas profundas integran información auditiva, visual y somatosensorial e inervan a núcleos del tronco del encéfalo y de la médula espinal cervical a través de fibras tectobulboespinales, que intervienen en el control de la orientación de la cabeza, los ojos y el cuerpo hacia la fuente de sonido (v. fig. 21-15).

Bibliografía y lecturas recomendadas

Véanse las siguientes direcciones de Internet sobre el sistema auditivo:

Promenade 'round the Cochlea. En: www.iurc.montp.inserm.fr/cric/audition/english/start.htm

The Cochlea – graphic tour of the inner ear's machinery. En: www.sissa.it/bp/Cochlea/index.html

Altschuler RA, Bobbin RP, Hoffman DW: Neurobiology of Hearing: The Cochlea. Raven Press, New York, 1986.

Altschuler RA, Bobbin RP, Clopton BM, Hoffman DW: Neurobiology of Hearing: The Central Auditory System. Raven Press, New York, 1991.

Gelfand SA: Hearing: An Introduction to Psychological and Physiological Acoustics. Marcel Dekker, New York, 1990.

Pickles JO: An Introduction to the Physiology of Hearing, 2nd Ed. Academic Press, London, 1988.

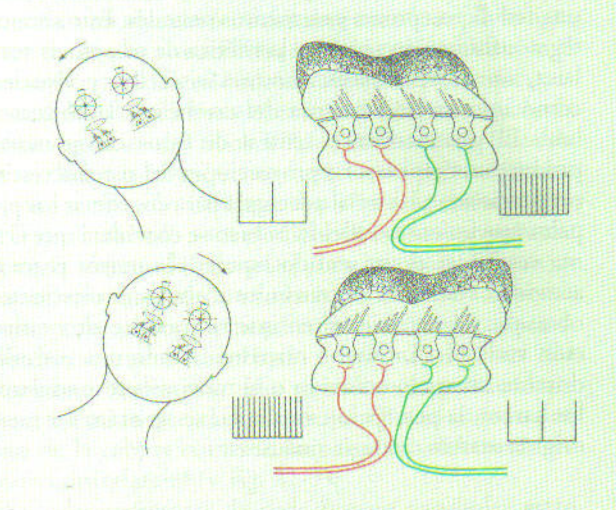
Webster D, Fay RR, Popper AN: Springer Handbook of Auditory Research, vol I, The Auditory Pathway: Neuroanatomy. Springer-Verlag, New York, 1992.

Yost WA: Fundamentals of Hearing: An Introduction. Academic Press, San Diego, 1994.

Capítulo 22

Sistema vestibular

J. D. Dickman



Los seres humanos tienen la capacidad de controlar su postura y los movimientos del cuerpo y de los ojos en relación con el medio externo. El *sistema vestibular* interviene como mediador en estas actividades motoras a través de una red de receptores y elementos neurales. Este sistema integra información sensitiva periférica de receptores vestibulares, somatosensoriales, motores viscerales y visuales, así como información motora del cerebelo y la corteza cerebral. El procesamiento central de estos componentes se produce con rapidez; las proyecciones del sistema vestibular proporcionan una señal adecuada para coordinar los principales movimientos reflejos. Si bien se considera que el sistema vestibular es un sentido especial, la mayor parte de la actividad vestibular se transmite a nivel subconsciente. No obstante, en situaciones en que se produce una estimulación vestibular inusual o novedosa, como una turbulencia durante un vuelo en avión o el movimiento ondulante de los barcos, la percepción vestibular se acentúa, y a menudo origina mareos, vértigo o náuseas.

Introducción

El sistema vestibular es un componente esencial en la producción de respuestas motoras decisivas para la actividad diaria y la supervivencia. A lo largo de la evolución, su naturaleza muy conservada se revela a través de sorprendentes similitudes en la organización anatómica de los receptores y las conexiones neuronales en peces, reptiles, pájaros y mamíferos.

Para el presente estudio, el sistema vestibular puede dividirse en cinco componentes: 1) el *aparato receptor periférico* reside en el oído interno y es responsable de la transducción en información neuronal del movimiento y la posición de la cabeza; 2) los *núcleos vestibulares centrales* comprenden un grupo de neuronas del tronco del encéfalo que son responsables de recibir, integrar y distribuir la información que controla las actividades motoras, tales como los movimientos de los ojos y la cabeza, los reflejos posturales, y los reflejos autónomos y la orientación espacial que dependen de la gravedad; 3) la *red vestibuloocular* nace de los núcleos vestibulares y está implicada en el control de los movimientos oculares; 4) la *red vestibuloespinal* coordina los movimientos de la cabeza, la musculatura axial y los reflejos posturales, y 5) la *red vestibulotalamocortical* es responsable de la percepción consciente de los movimientos y la orientación espacial.

Laberinto vestibular periférico

El laberinto vestibular contiene receptores sensitivos especializados y está situado en el oído interno, lateral y posterior a la cóclea (fig. 22-1). Consta de cinco estructuras receptoras distintas, *tres conductos semicirculares* y *dos órganos otolíticos*, contenidos en la porción petrosa del hueso temporal. El laberinto en realidad está compuesto por dos partes diferentes. El *laberinto óseo* es un caparazón que rodea y protege las estructuras sensitivas vestibulares subyacentes (v. fig. 22-1). En los seres humanos, el laberinto óseo

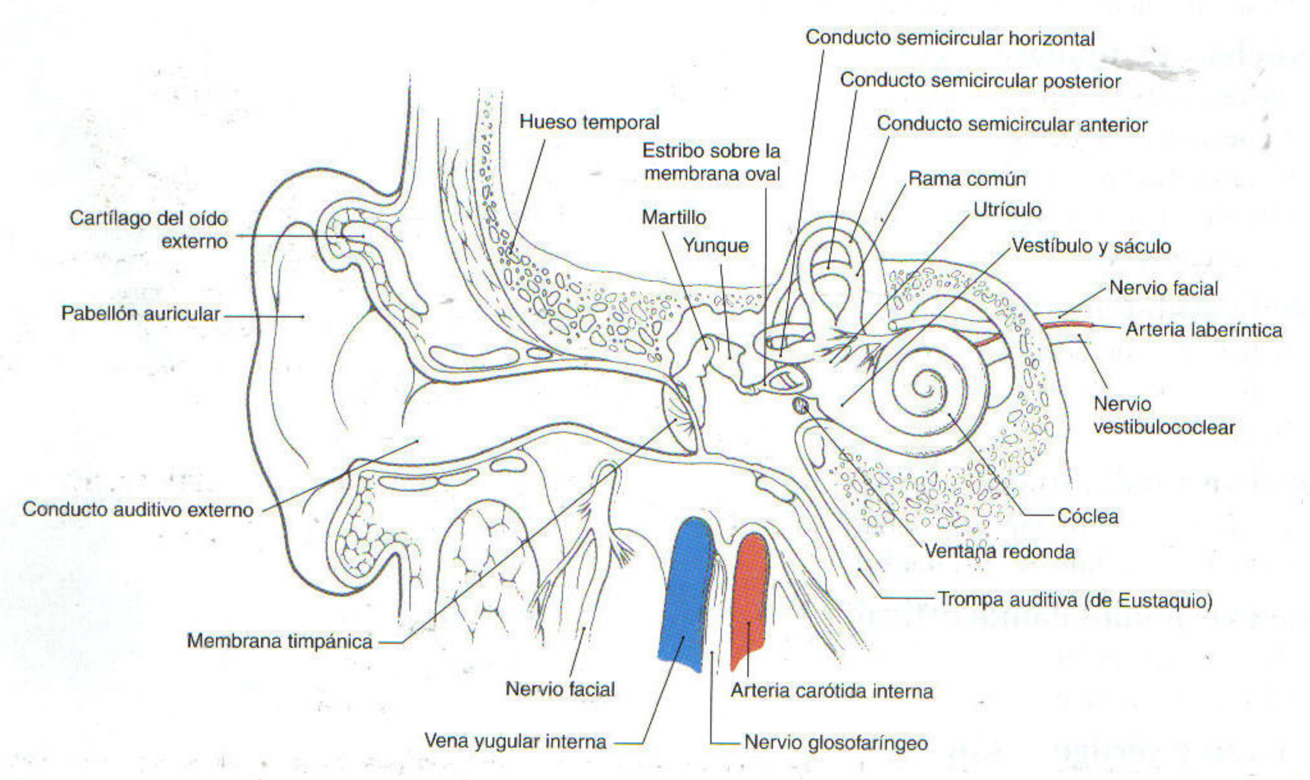


Figura 22-1. Corte transversal del oído externo, medio e interno.

sólo puede visualizarse mediante la escisión de la apófisis mastoides. En su interior hay un sistema cerrado lleno de líquido, el *laberinto membranoso*, formado por ensanchamientos y tubos de conexión (fig. 22-2). Los receptores vestibulares están situados en regiones especializadas del laberinto membranoso.

Entre los laberintos membranoso y óseo hay un espacio con un líquido llamado *perilinfa*, que es similar al líquido cefalorraquídeo. La perilinfa tiene un alto contenido de sodio (150 mM) y un bajo contenido de potasio (7 mM), y baña la porción vestibular del octavo par craneal.

El laberinto membranoso está lleno de un tipo distinto de líquido, la *endolinfa*, que cubre a los receptores sensitivos especializados de los sistemas vestibular y auditivo. La endolinfa tiene una concentración elevada de potasio (150 mM) y una baja cantidad de sodio (16 mM). Es importante advertir las diferencias entre estos dos líquidos porque ambos están implicados en el funcionamiento normal del sistema vestibular. Los problemas en la distribución o en el contenido iónico de la endolinfa a menudo conducen a un trastorno vestibular.

Órganos receptores vestibulares. Las funciones de los cinco órganos receptores vestibulares en el oído interno se complementan entre sí. Los conductos semicirculares (horizontal, anterior y posterior) transducen los movimientos de rotación de la cabeza (aceleraciones angulares). Los órganos otolíticos (utrículo y sáculo) responden a los movimientos de traslación de la cabeza (aceleraciones lineales) o a su orientación con respecto a la gravedad. Cada conducto semicircular y órgano otolítico tiene una situación espacial para ser más sensible a los movimientos en planos específicos del espacio tridimensional.

En los seres humanos, tanto el conducto semicircular horizontal como el utrículo se encuentran en un plano ligeramente inclinado anterodorsalmente en relación con el plano nasooccipital (fig. 22-3). Cuando una persona camina o corre, la cabeza normalmente está un poco agachada (inclinada hacia abajo) unos 30°, de modo que la línea de visión se dirige a unos pocos metros por delante de los pies. Esta orientación hace que el plano del conducto horizontal y del utrículo sean paralelos al horizonte terrestre y perpendiculares a la gravedad. Los conductos semicirculares anterior y posterior y el sáculo se disponen verticalmente en la cabeza, perpendiculares al conducto semicircular horizontal y al utrículo (v. fig. 22-3). Los dos conductos verticales del oído se sitúan perpendiculares entre sí, mientras que el plano del conducto anterior en un lado de la cabeza coincide con el plano del conducto posterior contralateral (v. fig. 22-3).

Las células receptoras de cada órgano vestibular están inervadas por las fibras aferentes primarias que se unen a las de la cóclea para formar el *par craneal vestibulococlear (octavo par)*. Los somas celulares de estas neuronas aferentes vestibulares bipolares están en el ganglio vestibular (el ganglio de Scarpa), que se encuentra en el conducto auditivo interno (fig. 22-4). Las prolongaciones centrales de estas células bipolares entran en el tronco del encéfalo y terminan en los núcleos vestibulares ipsolaterales y en el cerebelo.

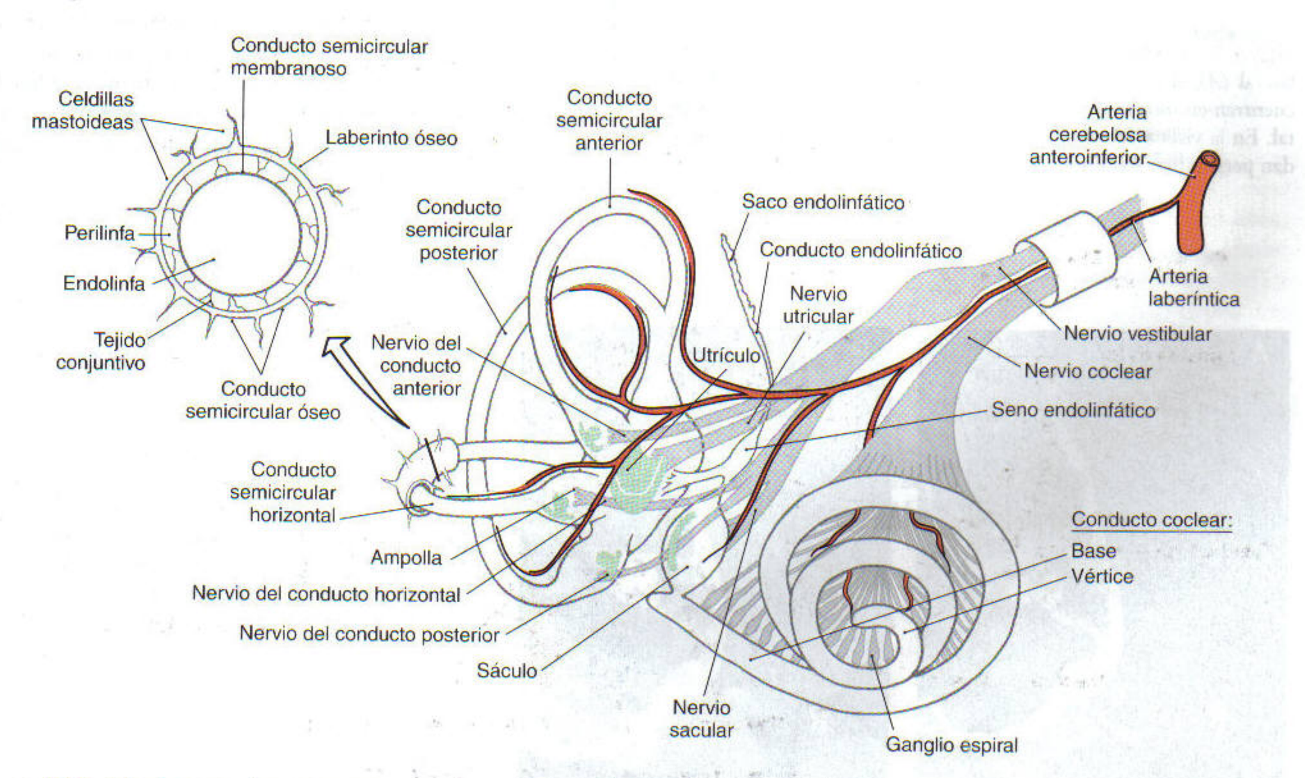


Figura 22-2. Laberinto membranoso y vasos y nervios asociados a él. En verde se muestra la configuración aproximada de los puntos receptores en la ampolla, el utrículo y el sáculo. La zona más detallada muestra la relación entre los laberintos óseo y membranoso.

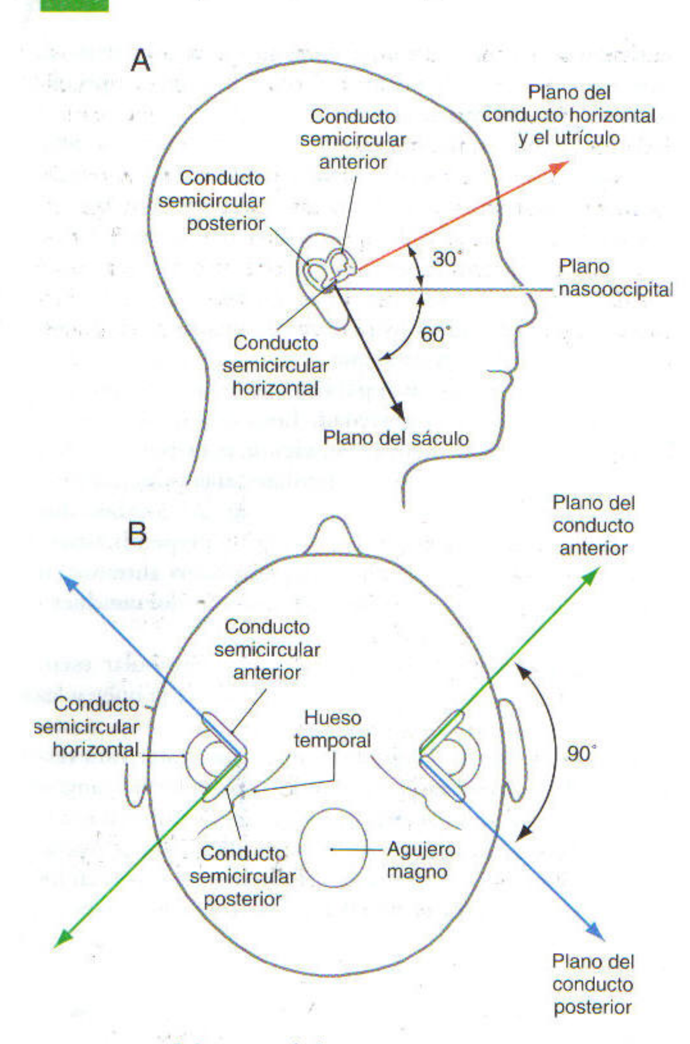
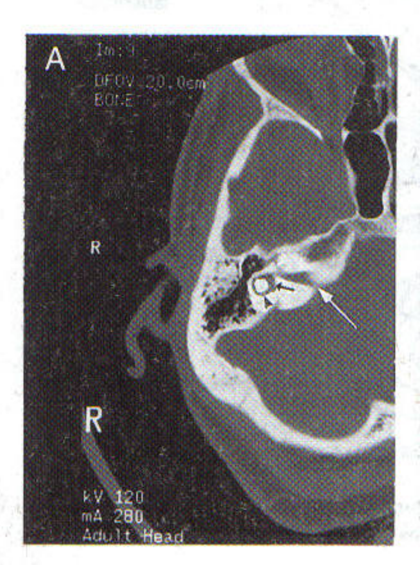


Figura 22-3. Orientación de los receptores vestibulares. En la vista lateral *(A)*, el conducto semicircular horizontal y el utrículo se encuentran en un plano inclinado en relación con el plano nasooccipital. En la vista axial *(B)*, los conductos semicirculares verticales quedan perpendiculares entre sí.

La irrigación del laberinto se efectúa principalmente por medio de la *arteria laberíntica*, que habitualmente es una rama de la arteria cerebelosa anteroinferior. Este vaso entra en el hueso temporal a través del conducto auditivo interno. Aunque no es tan importante como la arteria laberíntica, la *arteria estilomastoidea* también proporciona ramas al laberinto, sobre todo a los conductos semicirculares. Una interrupción de la irrigación del laberinto pondrá en peligro la función vestibular (y coclear), lo que deriva en síntomas asociados a esta estructura, como mareos, nistagmo y marcha inestable.

Laberinto membranoso. El laberinto membranoso se mantiene dentro del laberinto óseo mediante el tejido conjuntivo. Los tres *conductos semicirculares membranosos* conectan con el utrículo, y cada uno termina en un único gran ensanchamiento, la *ampolla* (v. fig. 22-2). Los receptores sensitivos de los conductos semicirculares se hallan en un neuroepitelio en la base de cada ampolla. Los receptores del utrículo tienen una orientación longitudinal a lo largo de su base, y los del sáculo están verticales a lo largo de la pared medial (v. fig. 22-2). La endolinfa del laberinto se vierte al seno endolinfático por medio de pequeños conductos. A su vez, este seno comunica a través del *conducto endolinfático* con el *saco endolinfático*, que está adyacente a la duramadre (v. fig. 22-2). El sáculo también conecta con la cóclea a través del *conducto reuniens*.

El balance entre los contenidos iónicos de la endolinfa y la perilinfa se conserva por las células secretoras especializadas del laberinto membranoso y del saco endolinfático. En casos de un *síndrome de Ménière* avanzado, hay una alteración del volumen normal de la endolinfa, lo que causa *hipertensión endolinfática* (una distensión anormal del laberinto membranoso). Los síntomas del síndrome de Ménière incluyen vértigo intenso, nistagmo postural y náuseas. Las personas afectadas suelen sufrir crisis imprevisibles de síntomas auditivos y vestibulares, como vómitos, acúfenos (zumbido de oídos) y una incapacidad total para realizar



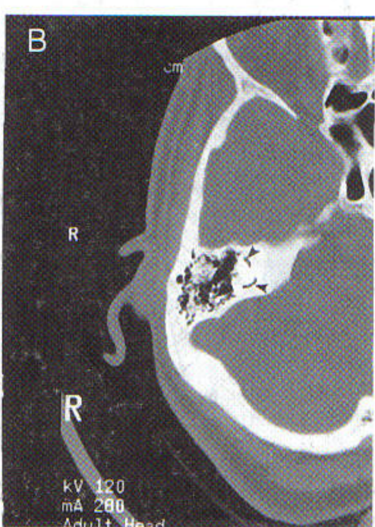


Figura 22-4. Tomografía computarizada (TC) del hueso temporal humano. Pueden verse los conductos semicirculares horizontal *(A, punta de flecha)*, anterior y posterior *(B, punta de flecha)*, el utrículo *(A, flecha pequeña)* y el conducto auditivo interno *(A, flecha grande)*.

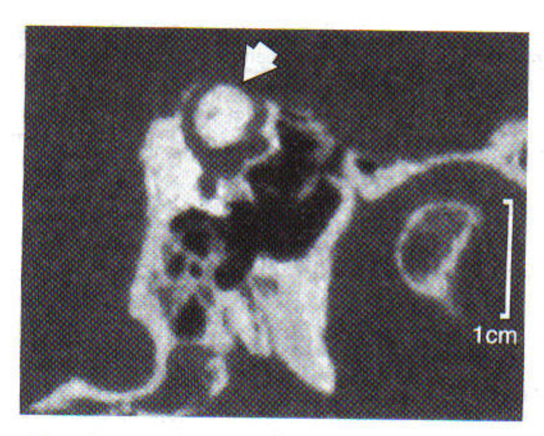


Figura 22-5. Imagen de tomografía computarizada del hueso temporal en el plano del conducto superior izquierdo, en un paciente con síndrome de dehiscencia del conducto superior. El paciente sufría vértigo, oscilopsia y movimientos oculares en el plano del conducto superior izquierdo como respuesta a los sonidos fuertes y a la presión en el oído izquierdo. Se nota una dehiscencia sobre el conducto superior izquierdo *(punta de flecha).*

movimientos de cabeza, o incluso para permanecer de pie sin hacer nada. En los pacientes con crisis frecuentes, la primera medida terapéutica suele ser la administración de un diurético (como hidroclorotiacida) y una dieta con poca sal para reducir la hipertensión. Si continúan los síntomas del Ménière, una segunda opción es la implantación de un pequeño tubo de drenaje o una derivación en el saco endolinfático anormalmente aumentado.

A veces puede aparecer una afección en la cual una parte del hueso temporal situado sobre el conducto semicircular anterior o posterior se adelgaza tanto que se crea una abertura (dehiscencia) cerca de la duramadre (fig. 22-5). En los pacientes afectados, la dehiscencia del conducto deja al descubierto en el espacio extradural el laberinto óseo, normalmente cerrado. Los síntomas pueden incluir vértigo y oscilopsia como respuesta a los sonidos fuertes (el fenómeno de Tulio) o a las maniobras que cambian la presión del oído medio o la endocraneal. Los movimientos oculares provocados por estos estímulos (nistagmo) están alineados con el plano del conducto abierto. A menudo se realiza un cierre quirúrgico del defecto con sustitución ósea.

Receptores sensitivos vestibulares

Morfología de las células ciliadas. Las células receptoras sensitivas del sistema vestibular, como las del sistema auditivo, se llaman *células ciliadas* debibo a los *estereocilios* que se proyectan desde su superficie apical (fig. 22-6*A*). Cada célula ciliada contiene entre 60 y 100 estereocilios dispuestos hexagonalmente, y un solo *cinetocilio* más largo. Los estereocilios están orientados en hileras de altura creciente, y el más alto se encuentra cerca del cinetocilio. Los estereocilios nacen de una región densa en actina, la *lámina cuticular,* ubicada en el extremo apical de la célula ciliada. La lámina cuticular actúa como un muelle elástico para devolver a los estereocilios a la posición vertical normal después de inclinarse. Cada estereocilio está conectado con los que tiene al lado por pequeños filamentos.

Hay dos tipos de células ciliadas, y difieren en su patrón de inervación por las fibras del octavo par craneal (v. fig. 22-6*A*). Las células ciliadas de tipo I tienen forma de cáliz y están rodeadas específicamente por una terminal aferente que forma un *cáliz nervioso.* Las células ciliadas de tipo II son cilíndricas y están inervadas por simples botones sinápticos.

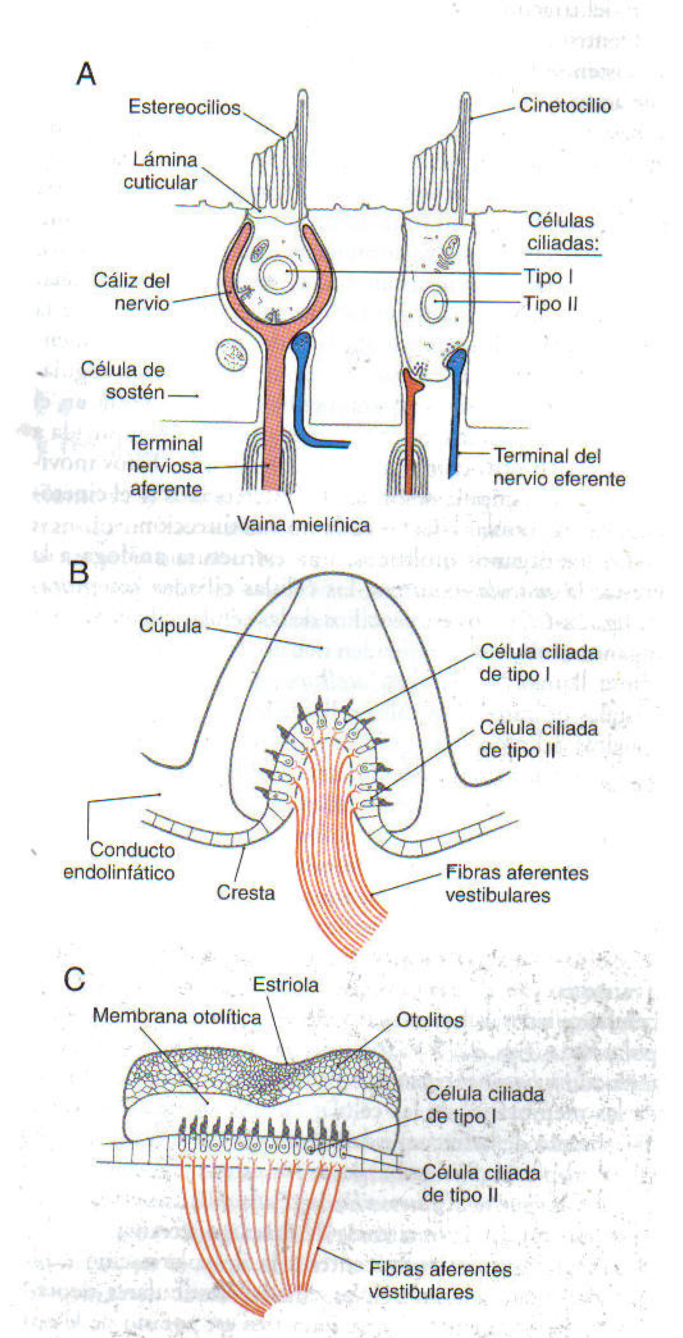


Figura 22-6. Células receptoras (*A,* células ciliadas de tipo I y tipo II) del sistema vestibular. Se muestra la relación de estas células con la cresta y la cúpula *(B)* en la ampolla, y con la mácula y la membrana otolítica *(C)* de los órganos otolíticos.

Los aminoácidos excitadores, como el aspartaro y el glutamato, son los neurotransmisores en las sinapsis entre las células receptoras y las fibras aferentes. Los dos tipos de células ciliadas, o sus aferentes, reciben sinapsis de las *fibras eferentes vestibulares* que regulan la sensibilidad del receptor. Estas fibras eferentes tienen a la acetilcolina y al péptido relacionado con el gen de la calcitonina como neurotransmisores. Sus somas celulares eferentes están en el tronco del encéfalo, justo rostrales a los núcleos vestibulares y laterales al núcleo del nervio motor ocular externo. Se activan por estímulos suscitados a nivel conductual o por la estimulación del trigémino.

Dentro de cada ampolla, las células ciliadas y sus células de sostén se hallan contenidas en un pliegue neuroepitelial que actúa de soporte, la *cresta*, que se extiende a lo largo de la base de la ampolla (v. fig. 22-6*B*). Las células ciliadas de tipo I se concentran en las regiones centrales de la cresta, y las células ciliadas de tipo II son más numerosas en las áreas periféricas. Desde la cresta surge la *cúpula*, una estructura gelatinosa que envuelve completamente a los estereocilios. La cúpula se adosa al techo y a las paredes de la ampolla, formando un compartimento líquido cerrado que tiene la misma densidad específica que la endolinfa. Los movimientos de rotación de la cabeza producen aceleraciones angulares que provocan el desplazamiento de la endolinfa en el conducto membranoso, por lo que la cúpula es empujada a un lado o al otro como la piel de un tambor. Estos movimientos de la cúpula desplazan los estereocilios (y el cinetocilio) de las células ciliadas en la misma dirección.

En los órganos otolíticos, una estructura análoga a la cresta, la *mácula*, contiene las células ciliadas receptoras (v. fig. 22-6*C*). Los estereocilios de las células ciliadas de los órganos otolíticos se extienden dentro de una cubierta gelatinosa llamada *membrana otolítica*, que está cubierta por cristales de carbonato cálcico llamados *otolitos* (del griego, «piedras del oído»). Los otolitos tienen más o menos el triple de la densidad de la endolinfa que los rodea, y no se desplazan con sus movimientos normales. Por el contrario, los cambios en la posición de la cabeza en relación con la gravedad, o las aceleraciones lineales (adelante-atrás, arriba-abajo) producen desplazamientos de los otolitos, lo que tiene como consecuencia la inclinación de los estereocilios de las células ciliadas subyacentes.

Transducción de las células ciliadas. La respuesta de las células ciliadas a la desviación de sus estereocilios está muy polarizada (figs. 22-7 y 22-8*A*). Los movimientos de los estereocilios *hacia el cinetocilio* producen una *despolarización* de las membranas de las células ciliadas, lo que lleva a un incremento de la frecuencia de descarga en las fibras aferentes vestibulares. Sin embargo, si los estereocilios *se desvían en sentido opuesto al cinetocilio,* la célula ciliada se *hiperpolariza* y disminuye la frecuencia de descarga aferente.

Los mecanismos subyacentes a la despolarización e hiperpolarización de las células ciliadas vestibulares dependen, respectivamente, del carácter rico en potasio de la endolinfa y pobre de la perilinfa que baña las porciones basales y laterales de las células ciliadas. La desviación de los estereocilios *hacia* el cinetocilio produce la apertura de los canales de potasio en las porciones apicales de los estereocilios y el cinetocilio. El K^+ fluye desde la endolinfa hacia el interior de la célula y despolariza la membrana celular (v. fig. 22-7). Esta despolarización, a su vez, produce la apertura de canales de calcio dependientes de voltaje en la base de las células ciliadas, permitiendo la entrada de Ca^{2+} a la célula. El paso de Ca^{2+} hace que las vesículas sinápticas liberen su neurotransmisor (aspartato o glutamato) en los espacios sinápticos, y las fibras aferentes responden despolarizándose y aumentando su frecuencia de descarga. Cuando el estímulo disminuye, los estereocilios y el cinetocilio regresan a su posición de reposo, permitiendo que la mayoría de los canales de calcio se cierren y que se abran canales de potasio dependientes de voltaje en la base de las células. La salida de K^+ devuelve el potencial de reposo a la membrana de la célula ciliada (v. fig. 22-7).

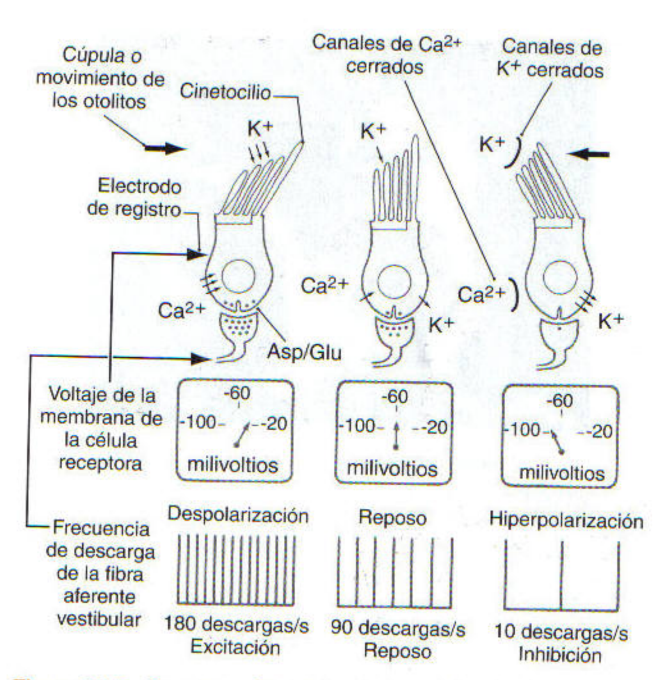
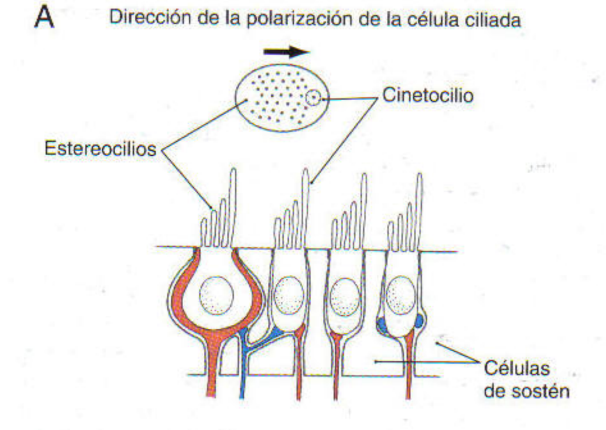
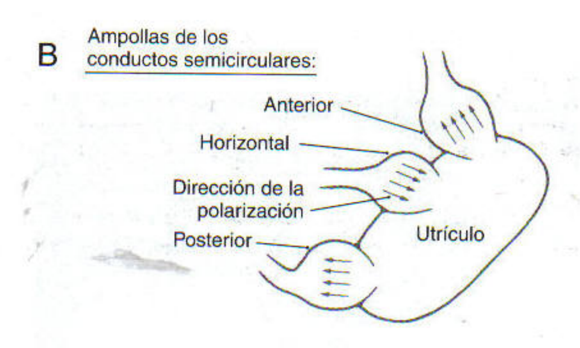


Figura 22-7. Respuestas fisiológicas de las células ciliadas vestibulares y sus fibras aferentes vestibulares. Asp, aspartato; Glu, glutamato.

La desviación de los estereocilios *alejándose* del cinetocilio produce la apertura de los canales de potasio en las porciones basolaterales de la célula ciliada, lo que permite la salida de K^+ al espacio intersticial. La hiperpolarización resultante de la membrana celular disminuye la velocidad de liberación del neurotransmisor por las células ciliadas y, en consecuencia, también desciende la frecuencia de descarga de las fibras aferentes.

Casi todas las fibras aferentes vestibulares primarias tienen espontáneamente una frecuencia de descarga en reposo moderada (aproximadamente 90 descargas por segundo). Por tanto, es probable que algunos canales de calcio de las células ciliadas estén abiertos en todo momento, produciendo una liberación lenta y constante de neurotransmisor. Los efectos ototóxicos de algunos antibióticos aminoglucósidos (p. ej., la estreptomicina o la gentamicina) pue-





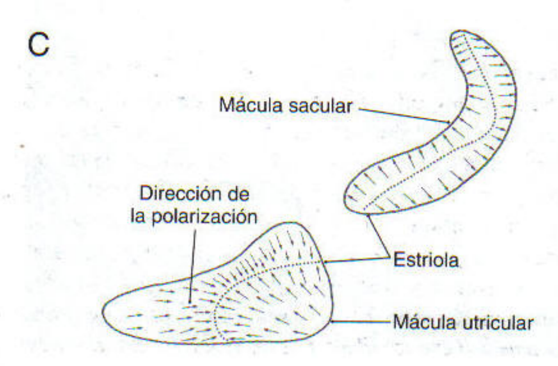


Figura 22-8. Polarización morfológica de las células receptoras vestibulares que muestra la polaridad de los estereocilios y los cinetocilios *(A)*, y la orientación de los receptores en la ampolla *(B)* y la mácula *(C)*.

den deberse a la reducción directa de las corrientes de transducción de las células ciliadas.

Polarización morfológica de las células ciliadas. Dado que las inclinaciones de los estereocilios hacia el cinetocilio o alejándose de él producen respuestas funcionales opuestas, está claro que la orientación direccional de las células ciliadas en los órganos vestibulares jugará un papel esencial para señalizar la dirección del movimiento. En las crestas del conducto semicircular horizontal, todas las células ciliadas están ordenadas con su cinetocilio en el lado más cercano al utrículo (v. fig. 22-8*B*). Así, los *movimientos de la endolinfa hacia la ampolla en el conducto horizontal* producen la desviación de los estereocilios hacia el cinetocilio, ocasionando la despolarización de la célula. En los conductos semicirculares verticales, las células ciliadas se disponen con sus cinetocilios en el lado más alejado del utrículo (más cercano al conducto endolinfático). Así pues, *las células ciliadas de los conductos verticales se hiperpolarizan con el movimiento de la endolinfa hacia la ampolla* y se despolarizan con los movimientos que se alejan de la ampolla.

Tanto en el utrículo como en el sáculo, la membrana otolítica situada sobre las células ciliadas contiene una depresión pequeña en curva, la *estriola*, que separa más o menos en dos partes la mácula subyacente (v. fig. 22-8*C*). Las células ciliadas de la mácula utricular están polarizadas, por lo que el cinetocilio está siempre en el lado hacia la estriola (v. figs. 22-6*C* y 22-8*C*), que de hecho divide a los receptores en dos grupos morfológicamente opuestos. Por el contrario, los cinetocilios de las células ciliadas saculares se orientan hacia el lado alejado de la estriola. Debido a que la estriola se incurva a lo largo de la mácula, las células ciliadas otolíticas están polarizadas en *muchas direcciones diferentes* (v. fig. 22-8*C*). De esta forma, las células ciliadas utriculares y saculares responden direccionalmente ante una amplia variedad de posiciones de la cabeza y de movimientos lineales.

Conductos semicirculares y órganos otolíticos

Como ya se dijo anteriormente, los receptores vestibulares transducen estímulos de *posición y movimiento* en señales neuronales que se envían al cerebro. Los *conductos semicirculares son sensibles a la aceleración rotacional* resultante del giro de la cabeza o el cuerpo. Los *órganos otolíticos son sensibles a las aceleraciones lineales.* La aceleración lineal más importante en la tierra es la acción constante de la fuerza de gravedad. El movimiento lineal, como el que se experimenta durante el balanceo en un columpio o al volar en un avión a través de una turbulencia, se asocia a la gravedad para cambiar la dirección y la amplitud de la *aceleración gravitoinercial* resultante (AGI). Los órganos otolíticos notan la AGI y ésta puede reducirse ampliamente durante un vuelo espacial. Las aceleraciones lineales también ocurren en situaciones como los movimientos de ascenso y descenso durante la carrera, o con la aceleración de un automóvil. Los órganos otolíticos también son sensibles a la inclinación de la cabeza en relación con la gravedad (movimientos de cabeceo y balanceo). (La inclinación hacia adelante y hacia atrás se denomina *cabeceo*, y hacia los lados, *balanceo.*)

Funcionamiento de los conductos semicirculares. Un conducto semicircular membranoso puede concebirse como un tubo lleno de líquido con un tabique (la cúpula) en el centro (v. fig. 22-6*B*). Debido a que los utrículos se encuentran en la zona medial, a cada lado de la cabeza en comparación con los conductos horizontales, las células ciliadas de los conductos semicirculares izquierdo y derecho complementarios están *polarizadas de forma opuesta.* Un ejemplo puede verse en los movimientos rotatorios de la cabeza en el plano horizontal (fig. 22-9). Cuando la cabeza está parada (sin aceleración angular), la endolinfa y la cúpula

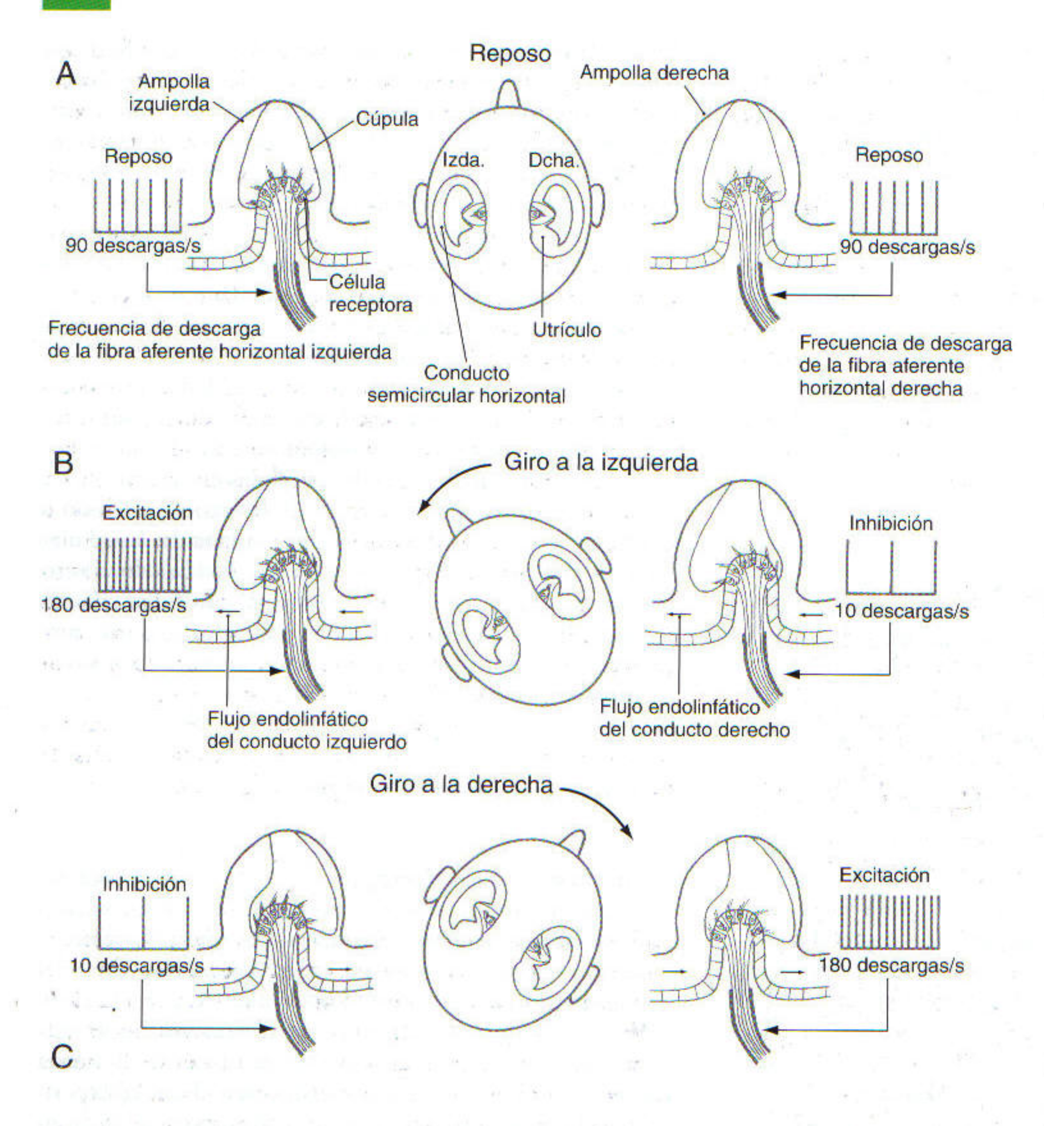


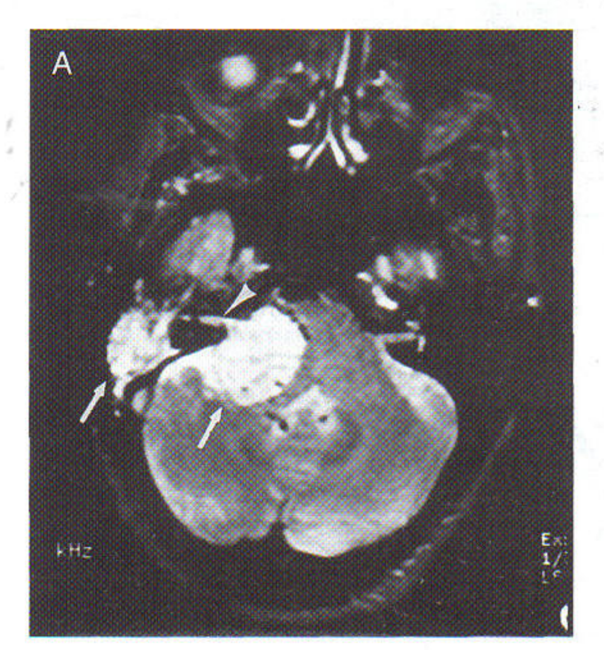
Figura 22-9. Respuesta de los conductos semicirculares horizontales a las rotaciones de la cabeza en el plano horizontal. En reposo *(A)*, las frecuencias de descarga de las fibras aferentes de los conductos horizontales son semejantes en ambos lados. Con la rotación de la cabeza hacia la izquierda *(B)* o hacia la derecha *(C)*, se produce una despolarización de los receptores y una excitación de las fibras aferentes hacia el lado del giro, y la inhibición correspondiente en el lado opuesto.

permanecen quietas, y las fibras de los dos conductos semicirculares horizontales descargan a la misma frecuencia (de reposo) (v. fig. 22-9*A*). Sin embargo, cuando la cabeza gira hacia la izquierda o la derecha, los conductos semicirculares horizontales rotan con ella, pero la endolinfa se retrasa debido a las fuerzas de inercia y al arrastre viscoso entre el líquido y la pared del conducto. Esta endolinfa desvía la cúpula, que a su vez inclina los estereocilios de las células ciliadas. Como muestra la figura 22-9*B*, la rotación de la cabeza hacia la izquierda hace que los estereocilios de la ampolla del conducto horizontal izquierdo se desvíen hacia sus cinetocilios, produciéndose un aumento de la frecuencia de descarga de los impulsos del octavo par en el lado izquierdo. Simultáneamente, las células ciliadas de la ampolla del conducto horizontal derecho se hiperpolarizan, por lo que sus impulsos muestran un descenso en su frecuencia de descarga. La rotación de la cabeza hacia la derecha produce el par de respuestas contrarias (v. fig. 22-9*C*).

Es importante tener en cuenta que los conductos semicirculares izquierdo y derecho de cada par funcional (como los conductos horizontales izquierdo y derecho) *siempre* responden de manera opuesta a cualquier movimiento de la cabeza que los afecte. Este hecho lleva a un concepto de «acción-reacción» de la función vestibular, que establece que *la sensibilidad direccional a los movimientos de la cabeza está codificada por las señales opuestas de los receptores.* Debido a las conexiones comisurales, las neuronas de los núcleos vestibulares reciben información desde receptores de ambos lados de la cabeza. Estas neuronas actúan como *unidades comparativas* que interpretan la rotación de la cabeza a partir de la relación de las frecuencias de descarga de las señales de los conductos izquierdo y derecho. Este patrón de conexiones también aumenta la sensibilidad del sistema, por lo que pueden percibirse incluso diferencias pequeñas en las frecuencias de descarga de las señales desde el par de conductos correspondientes (como en los movimientos lentos de la cabeza). Durante la rotación de la cabeza hacia la izquierda, las unidades comparativas reciben impulsos a una frecuencia mayor desde el conducto horizontal izquierdo que desde el derecho; la diferencia es interpretada como un giro de la cabeza hacia la izquierda. La situación es semejante cuando se efectúa un movimiento de cabeceo o balanceo, por la estimulación de los conductos semicirculares verticales debida a aceleraciones de rotación en sus planos respectivos. Sin embargo, en el caso de los conductos verticales, las respuestas opuestas de «acción-reacción» se producen en-

tre el conducto semicircular anterior de un oído y el conducto semicircular posterior del oído opuesto (v. fig. 22-3).

Los traumatismos craneales o las enfermedades pueden cambiar la actividad normal de reposo en las fibras aferentes del octavo par craneal. Este cambio puede ser interpretado por el cerebro como una rotación, aunque la cabeza esté quieta. Por ejemplo, una lesión en el octavo par, como la producida por un tumor glómico o por un neurinoma del acústico (fig. 22-10), puede reducir la frecuencia de impulsos en las fibras aferentes ipsolaterales o bloquear de forma completa la transmisión del impulso. Las unidades comparativas de los núcleos vestibulares recibirán entonces constantemente una frecuencia de impulsos mayor desde el lado intacto, lo que será interpretado como un giro de la cabeza hacia el lado contrario a la lesión.



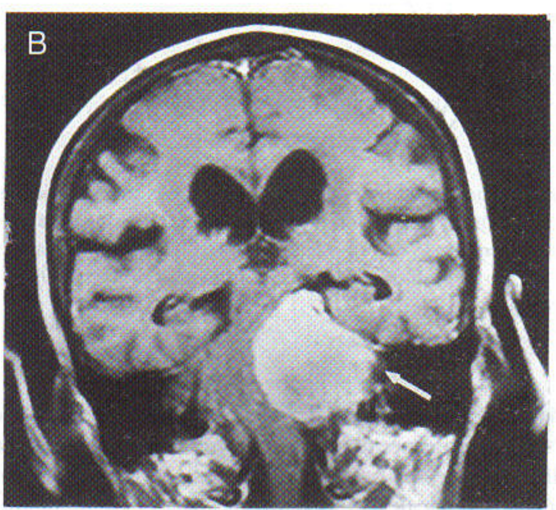


Figura 22-10. Resonancia magnética nuclear (RM) de un tumor glómico *(A)* y de un neurinoma del acústico *(B)* que afecta al nervio vestibular. Ambos pacientes sufrían mareo, náuseas y problemas de orientación espacial.

Funcionamiento de los órganos otolíticos. Las células ciliadas receptoras de la mácula no responden a la rotación de la cabeza sino que son sensibles a la aceleración lineal y a su inclinación (fig. 22-11). Cuando la cabeza se mueve con relación a la gravedad (*cabeceo* o *balanceo*), los cristales de los otolitos se desplazan con relación a la endolinfa que los rodea como consecuencia de su densidad. Este desplazamiento traslada la capa gelatinosa subyacente de la mácula y produce la inclinación de los estereocilios de las células ciliadas. Como en las respuestas de las células ciliadas de los conductos semicirculares, las de los órganos otolíticos se despolarizan o hiperpolarizan según la inclinación de los estereocilios hacia el cinetocilio o alejándose de él, respectivamente. Sin embargo, las células ciliadas de las máculas se orientan de acuerdo a su posición en relación con la estriola (v. fig. 22-8). Las células ciliadas de un lado de la estriola se despolarizarán, y las del otro lado se hiperpolarizarán (v. fig. 22-11). Debido a que la estriola es curva, sólo ciertos grupos de células se verán afectados por una inclinación de la cabeza o una aceleración lineal en una dirección específica. Por lo tanto, el movimiento está codificado por un mapa macular de las direcciones en el espacio. Las fibras del octavo par mantienen la información sobre las direcciones debido a que cada una sólo inerva a las células ciliadas de una pequeña región del neuroepitelio de la mácula.

Núcleos vestibulares

La información neuronal transportada por las fibras aferentes vestibulares se transmite a los cuatro núcleos vestibulares que se encuentran en la zona rostral del bulbo y caudal de la protuberancia (fig. 22-12). El *núcleo vestibular superior* está dorsal en la protuberancia central y queda bordeado por el cuerpo restiforme y el cuarto ventrículo (v. fig. 22-12*B*). El *núcleo vestibular medial* se sitúa en la porción lateral del suelo del cuarto ventrículo a lo largo de la mayor parte de su eje rostrocaudal (v. fig. 22-12*B-E*). El *núcleo vestibular lateral* queda lateral al núcleo vestibular medial (v. fig. 22-12*B* y *C*) y contiene algunas neuronas grandes, conocidas como células de Deiters. En posición lateral al núcleo vestibular medial, el *núcleo vestibular inferior* (o *descendente*) se extiende por gran parte del bulbo (v. fig. 22-12*D-F*).

El procesamiento de la información de posición y movimiento para el control de los reflejos visuales y posturales tiene lugar en gran medida en los núcleos vestibulares. En consecuencia, los principales destinos para las proyecciones de los núcleos vestibulares son los núcleos oculomotores, el vestibulocerebelo, los núcleos vestibulares contralaterales, la médula espinal, la formación reticular y el tálamo. Cada núcleo vestibular difiere en su citoarquitectura y sus conexiones aferentes y eferentes.

Proyecciones vestibulares aferentes. Las fibras aferentes vestibulares primarias entran en el tronco del encéfalo a nivel de la unión bulboprotuberancial. Atraviesan el cuerpo restiforme y se bifurcan en haces ascendentes y descendentes. Las fibras aferentes de los conductos semicirculares proyectan principalmente a los núcleos vestibulares superior y medial, aunque algunas fibras también alcanzan los núcleos

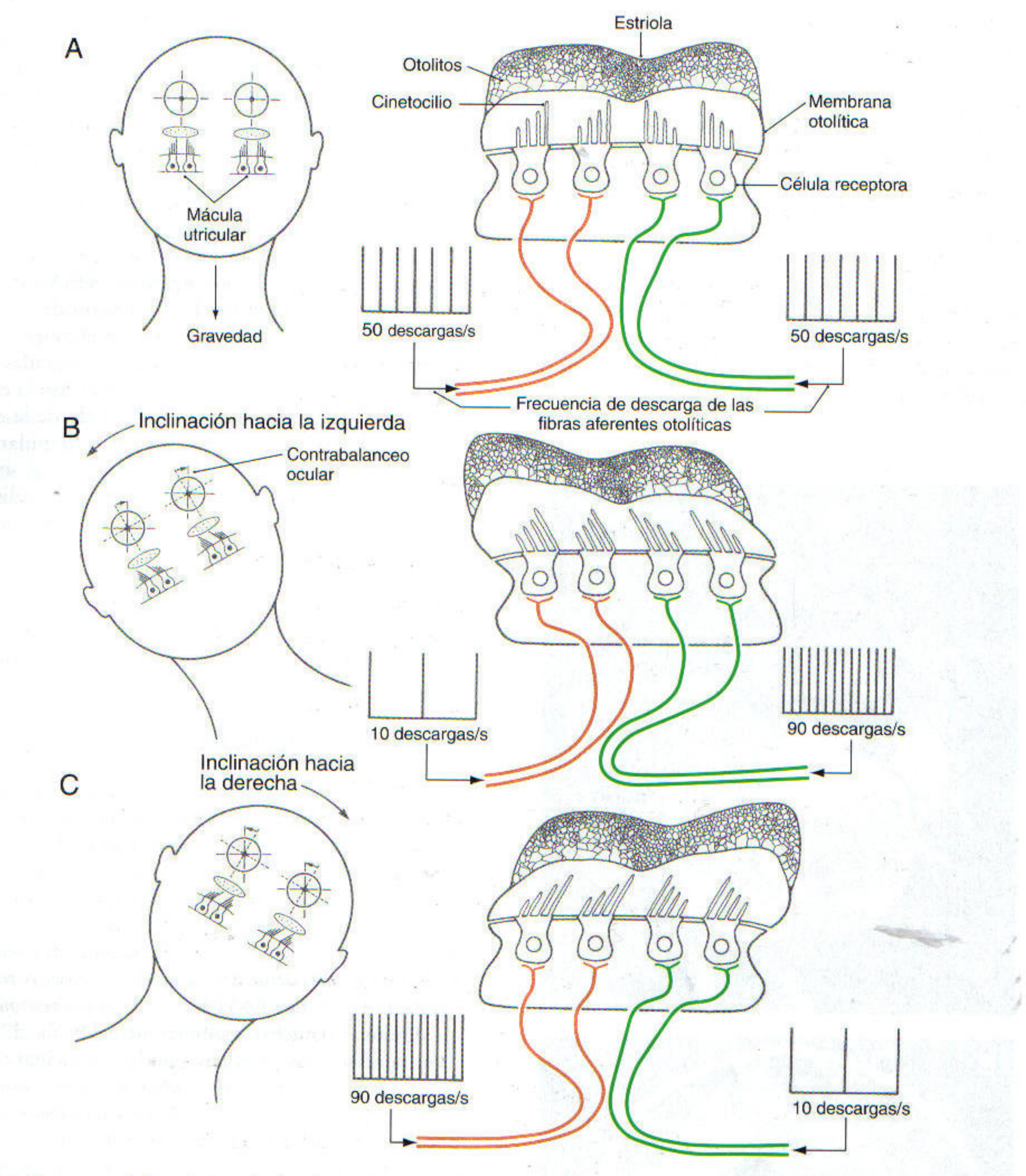


Figura 22-11. Respuestas de la mácula utricular a las inclinaciones de la cabeza. Cuando la cabeza está recta *(A)*, las fibras aferentes tienen frecuencias de descarga semejantes a ambos lados de la estriola (líneas rojas y verdes). Con su inclinación hacia la izquierda *(B)* o hacia la derecha *(C)*, las células ciliadas y las fibras aferentes que las inervan se excitan o inhiben, dependiendo de su posición en relación con la estriola; el peso de los otolitos produce la inclinación de los estereocilios. Las células ciliadas en el lado de «subida» de la estriola aumentan su frecuencia de descarga, y las del lado de «bajada» la disminuyen.

vestibulares lateral e inferior (fig. 22-13). Los órganos otolíticos inervan sobre todo a los núcleos vestibulares lateral, medial e inferior. Las señales del sáculo también van hacia el grupo celular Y, el cual, a su vez, excita las neuronas del núcleo contralateral del motor ocular común e influye en los movimientos verticales de los ojos.

La terminación de las fibras aferentes vestibulares en neuronas de los núcleos vestibulares está muy ordenada. Cada neurona central de los núcleos vestibulares superior y medial aparentemente recibe información de los receptores otolíticos y de un par de conductos semicirculares (horizontales o verticales). Las neuronas vestibulares de los núcleos lateral e inferior reciben información mayoritariamente de varios pares de conductos y de los receptores otolíticos. Como resultado de los impulsos recibidos, las neuronas de los núcleos vestibulares muestran una selectivi-

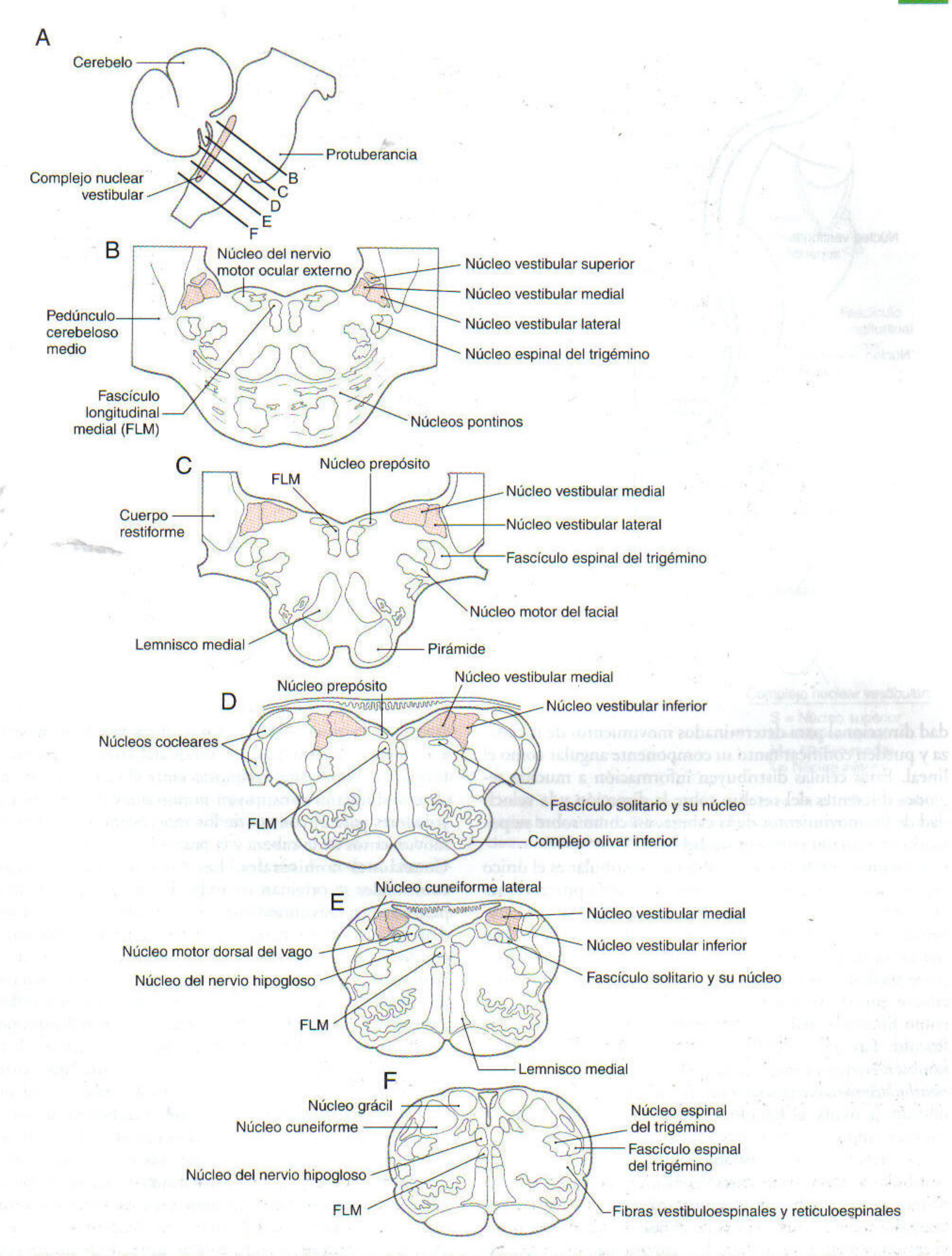


Figura 22-12. Localización de los núcleos vestibulares en el tronco del encéfalo en el plano sagital *(A)* y en planos transversales representativos (*B-F* en los niveles indicados en *A*).

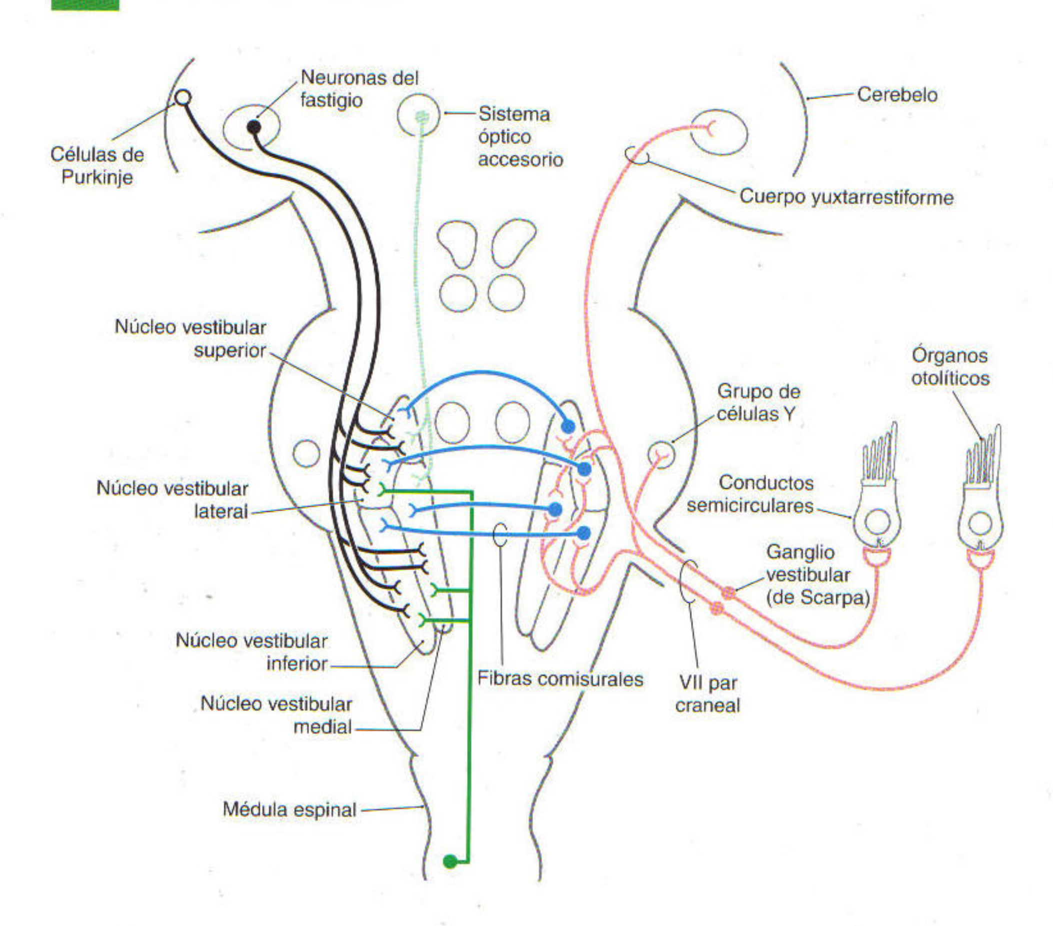


Figura 22-13. Conexiones aferentes de los núcleos vestibulares. Los cuerpos celulares huecos representan las proyecciones inhibidoras.

dad direccional para determinados movimientos de la cabeza y pueden codificar tanto su componente angular como el lineal. Estas células distribuyen información a muchas regiones diferentes del cerebro sobre la dirección y la velocidad de los movimientos de la cabeza, así como sobre su posición en relación con la gravedad.

Conexiones cerebelosas. El laberinto vestibular es el único órgano sensitivo de todo el cuerpo que envía proyecciones aferentes primarias directas a la corteza y los núcleos cerebelosos (v. fig. 22-13). Estas fibras *vestibulocerebelosas primarias* se desplazan a través del *cuerpo yuxtarrestiforme*, la parte medial más pequeña del pedúnculo cerebeloso inferior, y envían colaterales al núcleo dentado, terminando como fibras musgosas en el nódulo, la úvula y quizás en el flóculo. Las neuronas de los cuatro núcleos vestibulares también envían axones hacia el cerebelo como proyecciones *vestibulocerebelosas secundarias.* Estos axones acaban en el nódulo, la úvula, el flóculo, el núcleo del fastigio y el núcleo dentado.

El cerebelo tiene conexiones recíprocas con los núcleos vestibulares. Las proyecciones cerebelovestibulares incluyen axones de las células de Purkinje *(fibras corticovestibulares cerebelosas)* del nódulo, la úvula, el flóculo y otras áreas del vermis cerebeloso. Además, las proyecciones del núcleo del fastigio *(fibras fastigiovestibulares)* también inervan los núcleos vestibulares. Las células de Purkinje son gabaérgicas (ácido γ-aminobutírico) y, por lo tanto, inhibidoras, mientras que las fibras fastigiovestibulares utilizan glutamato o aspartato y son excitadoras. Estas fibras *vestibulocerebelosas* y *cerebelovestibulares* pasan a través del cuerpo yuxtarrestiforme. Las conexiones recíprocas entre el cerebelo y los núcleos vestibulares constituyen importantes mecanismos reguladores para el control de los movimientos oculares, los movimientos de la cabeza y la postura.

Conexiones comisurales. Las *fibras vestibulovestibulares* comisurales se originan en todos los núcleos vestibulares, pero parecen más abundantes en los núcleos superior y medial. Muchas de estas fibras forman conexiones recíprocas con los núcleos análogos contralaterales. La mayoría de las células vestibulovestibulares contienen el neurotransmisor inhibidor GABA o glicina, aunque algunas pueden utilizar aminoácidos excitadores. Estas fibras comisurales proporcionan las vías a través de las cuales puede compararse la información de los pares de conductos semicirculares correspondientes y de los órganos otolíticos. Las fibras comisurales también cumplen un papel fundamental en la *compensación vestibular*, un proceso por el cual se recupera gradualmente el control de los reflejos y la postura, alterados como consecuencia de una pérdida unilateral de la función receptora vestibular (debida a un traumatismo o una enfermedad), por medio de su corrección central.

Otras conexiones aferentes. Las *fibras espinovestibulares* se originan en todos los niveles de la médula espinal y aportan información propiosensible principalmente a los núcleos vestibulares medial y lateral. La información relacionada con los movimientos de la cabeza en el mundo vi-

sual también llega a las neuronas de los núcleos vestibulares por medio del *sistema óptico accesorio* (v. cap. 28). Finalmente, las neuronas de los núcleos vestibulares reciben fibras de la formación reticular, sobre todo de células que transmiten información relacionada con la propiosensibilidad.

Otras conexiones eferentes. Las neuronas vestibulares también envían proyecciones eferentes a la formación reticular, los núcleos pontinos posteriores (dorsales) y el núcleo del tracto solitario (NTS). La función de algunas de estas proyecciones eferentes sigue siendo desconocida. Sin embargo, las neuronas que se originan en los núcleos vestibulares medial e inferior inervan el NTS, donde se cree que se controlan los cambios en la respiración y la circulación que se producen con los cambios de la postura, mediados por la función vestibular. Estas respuestas compensadoras vestibulares vegetativas sirven para estabilizar la respiración y la tensión arterial durante los cambios normales de la posición corporal en relación con la gravedad y durante la locomoción. También son importantes para la inducción del mareo y el vómito.

Red vestibuloocular

Con frecuencia es necesario mantener la mirada fija en un objeto de interés mientras la cabeza está en movimiento, como cuando se lee un cartel en un edificio mientras se camina por la calle. El sistema vestibular proporciona esta capacidad dando lugar a movimientos oculares compensadores a través de una red de conexiones nerviosas. Estos movimientos de estabilización ocular, conocidos en conjunto como *reflejos vestibulooculares,* se denominan *compensadores* debido a que tienen la misma magnitud pero una dirección opuesta al movimiento de la cabeza percibido por el sistema vestibular. El reflejo vestibuloocular se produce ante cualquier dirección o velocidad del movimiento de la cabeza, sea rotatorio, lineal o una combinación de ambos. El reflejo también puede suprimirse voluntariamente si, por ejemplo, uno desea enfocar hacia un blanco móvil mientras gira la cabeza en la misma dirección (como sucede al mirar el movimiento de un avión o de una pelota de béisbol cruzando el cielo).

Reflejo vestibuloocular de rotación. Hay tres tipos de movimientos oculares inducidos por la rotación: *horizontal, vertical* y *de torsión.* Cada uno de los seis pares de músculos oculares (v. cap. 28) debe ser regulado al unísono para producir la respuesta apropiada. Así pues, los conductos semicirculares verticales y el sáculo son responsables de controlar los movimientos oculares verticales, mientras que los conductos horizontales y el utrículo se encargan de los movimientos oculares horizontales. Los movimientos de torsión son controlados por los conductos semicirculares verticales y el utrículo.

A modo de ejemplo, sólo se describe aquí el reflejo vestibuloocular horizontal (fig. 22-14). Las señales primarias de los conductos semicirculares horizontales llegan a neuronas específicas de los núcleos vestibulares medial y lateral. La mayoría de estas células envía señales excitadoras al *núcleo*

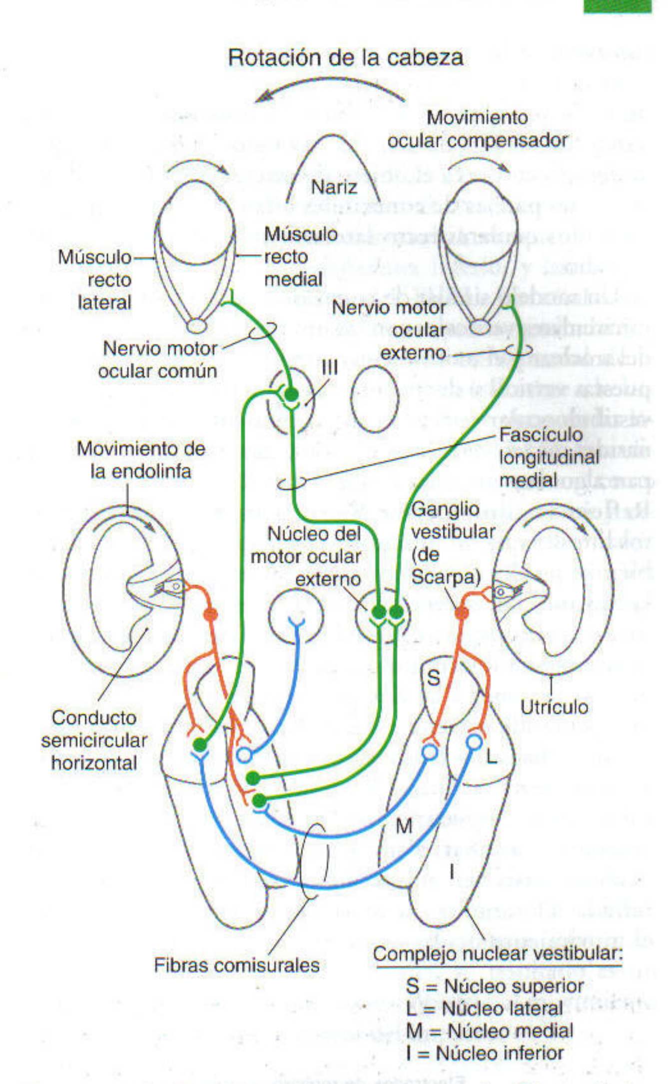


Figura 22-14. Conexiones que intervienen en el reflejo vestibuloocular horizontal. Los cuerpos celulares huecos representan proyecciones inhibidoras. III, núcleo del nervio motor ocular común.

del motor ocular externo contralateral a través del *fascículo longitudinal medial.* Las neuronas motoras de este núcleo envían impulsos excitadores al *músculo recto lateral ipsolateral* a través del sexto par craneal. Al mismo tiempo, las interneuronas del motor ocular externo envían señales excitadoras a las motoneuronas del *núcleo del motor ocular común contralateral,* que inerva al *músculo recto medial.* Una segunda población de neuronas vestibulares envía señales excitadoras a la subdivisión del recto medial en el núcleo del motor ocular común ipsolateral. Un tercer grupo de neuronas vestibulares transmite señales inhibidoras al núcleo del motor ocular externo ipsolateral.

Durante la *rotación de la cabeza hacia la izquierda,* las señales excitadoras de las proyecciones del conducto semicircular horizontal izquierdo incrementan la frecuencia de descarga de las neuronas de los núcleos vestibulares izquierdos (v. fig. 22-14). Al mismo tiempo, disminuyen las señales inhibidoras de los núcleos vestibulares derechos a través de las neuronas comisurales. Entonces, las células de los núcleos vestibulares izquierdos excitan tanto a las motoneuro-

nas como a las interneuronas del motor ocular externo contralateral, lo cual, a su vez, causa la contracción del músculo recto lateral derecho y del músculo recto medial izquierdo (v. fig. 22-14). El *movimiento de los ojos hacia la derecha* conserva el objeto de interés en la fóvea. A través de las parejas de conexiones bilaterales, se inhiben los músculos oculares recto lateral izquierdo y recto medial derecho.

Un modelo similar de conexiones une los conductos semicirculares verticales con las motoneuronas de los núcleos del troclear y el motor ocular común para controlar las respuestas vertical y de torsión (v. también cap. 28). El reflejo vestibuloocular vertical se origina principalmente en neuronas del núcleo vestibular superior, aunque también participan algunas neuronas del núcleo vestibular medial.

Reflejo vestibuloocular lineal. Durante los movimientos lineales que no implican la rotación de la cabeza, también se produce el correspondiente reflejo vestibuloocular. Estos reflejos dependen de la información procedente de los receptores de los órganos otolíticos y suponen conexiones con los conjuntos de motoneuronas extrínsecas del ojo similares a las descritas antes para el reflejo vestibuloocular de rotación. Por ejemplo, los movimientos de la cabeza hacia los lados ocasionan un movimiento ocular horizontal en la dirección opuesta al movimiento de la cabeza. Los desplazamientos verticales del cuerpo, como sucede al caminar o al correr, producen movimientos oculares verticales en dirección opuesta para estabilizar la mirada. Durante las inclinaciones al balancear la cabeza, el movimiento ocular compensador se denomina *contrabalanceo*, y en realidad es un movimiento ocular de torsión (v. fig 22-11).

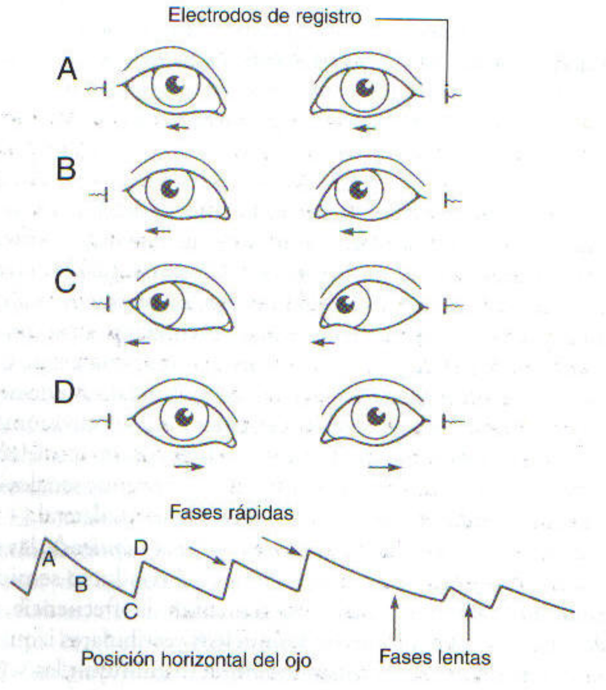


Figura 22-15. Nistagmo vestibular en el plano horizontal, que muestra los movimientos oculares en la fase lenta *(A-C)* y en la fase rápida *(D)*.

Nistagmo. Con las rotaciones más amplias de la cabeza, como ocurre al girar el cuerpo 360°, los movimientos compensadores de los ojos adoptan otra forma (fig. 22-15). Inicialmente, el reflejo vestibuloocular dirige los ojos lentamente en sentido opuesto al movimiento de la cabeza. Este movimiento se denomina *fase lenta.* Cuando el ojo alcanza el límite de desplazamiento al que puede llegar en la órbita, vuelve rápidamente a una posición central, moviéndose en la misma dirección que la cabeza, lo que se conoce como *fase rápida.* La combinación de fases compensadoras lentas interrumpidas por fases de retorno rápido se llama *nistagmo.* Los movimientos del nistagmo reciben su denominación de acuerdo a la dirección de la fase de retorno rápida; por ejemplo, nistagmo que bate hacia la izquierda o nistagmo que bate hacia abajo. El nistagmo toma muchas formas y se observa con frecuencia en la clínica (v. también cap. 28). En los casos de un traumatismo craneal con fractura grave del hueso temporal, existe la posibilidad de que se afecten los conductos semicirculares, produciendo un nistagmo espontáneo rápido que puede persistir durante horas o días.

El nistagmo puede utilizarse como un indicador diagnóstico de integridad del sistema vestibular. Específicamente, en los pacientes que indican la existencia de un mareo o un vértigo, se valora la función del laberinto vestibular a través de una *prueba calórica.* Se introduce agua caliente (40 °C) o fría (30 °C) en el conducto auditivo externo. En las personas normales, el agua caliente produce un nistagmo que bate hacia el oído en el que se puso el agua, mientras que el agua fría induce un nistagmo que bate alejándose del oído en el que se introdujo. (Esta relación puede recordarse por la regla mnemotécnica de que el nistagmo huye del frío.) En las personas normales, los dos oídos ofrecen la misma respuesta. Sin embargo, si existe una lesión en la vía vestibular, el nistagmo estará reducido o ausente en el lado de la lesión.

Red vestibuloespinal

El sistema vestibular influye sobre el tono muscular y genera correcciones posturales reflejas de la cabeza y el cuerpo por medio de sus dos vías descendentes principales hacia la médula espinal, el *fascículo vestibuloespinal lateral* y el *fascículo vestibuloespinal medial* (fig. 22-16). También hay una *vía reticuloespinal* que recibe información del sistema vestibular.

Fascículo vestibuloespinal lateral. El fascículo vestibuloespinal lateral (FVEL) se origina fundamentalmente en las neuronas de los núcleos vestibulares inferior y lateral y proyecta hacia todos los niveles de la médula espinal ipsolateral. Esta proyección sigue una organización topográfica. Las células del área anterorrostral del núcleo lateral proyectan a la médula cervical, mientras que las células de las regiones posterocaudales lo hacen a la médula lumbosacra. Estas neuronas vestibuloespinales reciben una gran información desde parejas de conductos semicirculares perpendiculares, los órganos otolíticos, el vestibulocerebelo y el núcleo del

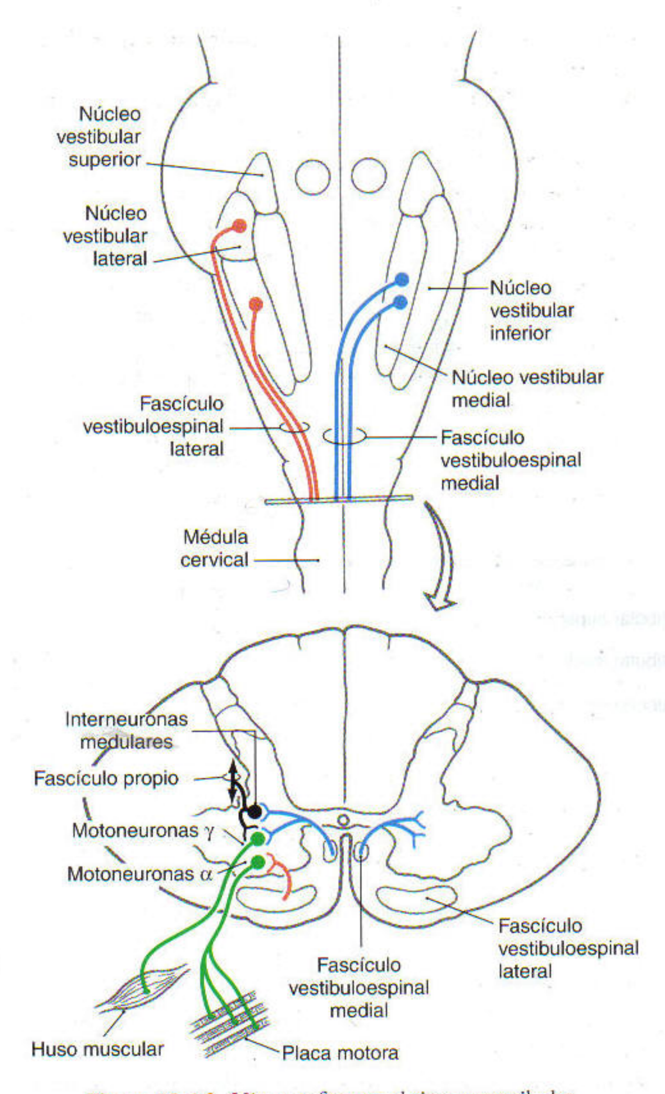


Figura 22-16. Vías que forman el sistema vestibular.

fastigio, así como información propiosensible de la médula espinal.

Las fibras del FVEL viajan a través de la zona lateral del bulbo, detrás del complejo olivar inferior (v. fig. 22-12), y luego siguen por los cordones anteriores de la médula (v. fig. 22-16) para terminar directamente en las neuronas motoras α y γ, y en interneuronas de las láminas VII a IX. Los axones de muchas neuronas del FVEL envían colaterales a diferentes segmentos de la médula, para garantizar la coordinación de diferentes grupos musculares en el control postural. Las neuronas del FVEL contienen acetilcolina o glutamato como neurotransmisor y ejercen una influencia excitadora sobre las motoneuronas de los músculos extensores. No se conoce del todo el funcionamiento coordinado de las neuronas que componen el FVEL y permiten la estabilización postural. Sin embargo, si una persona comienza a inclinarse a la derecha, las fibras del FVEL ipsolateral producen la extensión de la musculatura del tronco y de los miembros izquierdos. Al mismo tiempo, se inhiben los músculos extensores derechos. Estas acciones estabilizan el centro de gravedad del cuerpo y mantienen la postura vertical.

Fascículo vestibuloespinal medial. La acción de los estímulos vestibulares sobre los músculos del cuello tiene lugar fundamentalmente a través de las neuronas del fascículo vestibuloespinal medial (FVEM). Estas fibras se originan principalmente en el núcleo vestibular medial, aunque unas pocas nacen en los núcleos vestibulares inferior y lateral. De forma similar a las neuronas del FVEL, las células del FVEM reciben información de los receptores vestibulares y del cerebelo, así como información somatosensorial de la médula espinal. Sus fibras descienden bilateralmente a lo largo del fascículo longitudinal medial para terminar en las láminas VII a IX de la médula cervical (v. fig. 22-16). Estas fibras del FVEM transportan señales tanto excitadoras como inhibidoras, y terminan en las motoneuronas flexoras y extensoras del cuello, así como en neuronas propioespinales.

Los efectos de las respuestas inducidas por la función vestibular pueden verse en el reflejo *vestibulocervical*, que en realidad está formado por una serie de respuestas que estabilizan la cabeza en el espacio. Si, por ejemplo, una persona se cae hacia delante, las neuronas del FVEM reciben la información de una aceleración lineal hacia abajo, del sáculo; de cambio en la posición de la cabeza con respecto a la gravedad, tanto del utrículo como del sáculo, y de aceleración rotacional hacia delante, de los conductos semicirculares verticales. Estas neuronas elaboran la información y transmiten señales excitadoras a los músculos flexores dorsales del cuello (esplenio, semiespinoso y longísimo del cuello). Al mismo tiempo, se envían señales inhibidoras a los músculos extensores anteriores del cuello. El resultado es un movimiento del cuello hacia arriba, opuesto al movimiento de caída para proteger la cabeza del impacto.

Red vestibulotalamocortical

Tálamo vestibular. Las percepciones cognitivas del movimiento y la orientación en el espacio se producen gracias a la convergencia de información de los sistemas vestibular, visual y somatosensorial a nivel talamocortical. Las neuronas de los núcleos vestibulares superior, lateral e inferior inervan bilateralmente dos áreas talámicas (fig. 22-17). La primera se localiza en el *núcleo ventral posterolateral (VPL) e incluye células adyacentes en el núcleo ventral posteroinferior (VPI).* La segunda es el *grupo nuclear posterior*, situado cerca del cuerpo geniculado medial. En el ser humano, la estimulación eléctrica de estas áreas produce una sensación de movimiento y de mareo. Las neuronas de los núcleos VPL y posteriores del tálamo constituyen vías paralelas separadas que transmiten información vestibular desde el tronco del encéfalo a la corteza, debido a que sus conexiones con las áreas corticales son distintas.

Corteza vestibular. Dos áreas corticales responden a la estimulación vestibular (v. fig. 22-17). Una región, el *área 2v*, está en la base del surco intraparietal inmediatamente detrás de las representaciones de la mano y la boca en la circunvolución poscentral. La estimulación eléctrica de esta área en el ser humano produce sensaciones de movimiento,

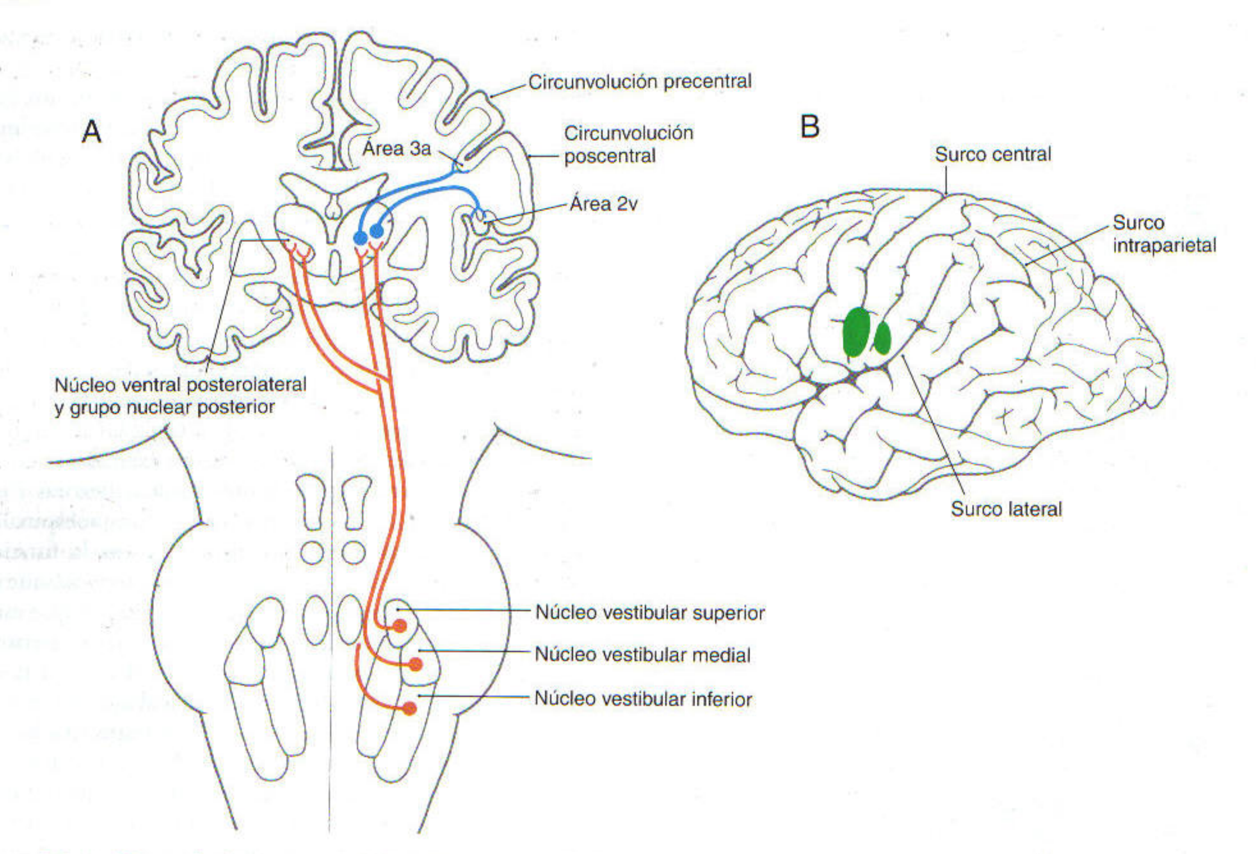


Figura 22-17. Vía vestibulotalamocortical. La información vestibular nace en los núcleos vestibulares en forma de fibras vestibulotalámicas, y se transmite hacia la corteza por las fibras talamocorticales *(A).* Las áreas 3a y 2v *(B)* son las principales regiones corticales que reciben esta información.

rotación o mareo. Las neuronas del área 2v responden a los movimientos de la cabeza y reciben proyecciones del núcleo talámico posterior. A estas células también llega información visual y propiosensible. El área 2v probablemente participa en la percepción del movimiento y la orientación espacial, debido a sus conexiones recíprocas con otras regiones parietales involucradas en funciones similares (p. ej., las áreas 5 y 7). Las lesiones de las áreas corticales parietales producen problemas de orientación espacial.

La segunda área cortical que responde a la estimulación vestibular, el *área 3a*, está en la base del surco central, adyacente a la corteza motora (v. fig. 22-17) y recibe información de las neuronas de los núcleos talámicos VPL y VPI. Además, también le llegan señales del sistema somatosensorial. Debido a que estas células proyectan al área 4 de la corteza motora, se cree que una de sus funciones es la integración del control motor de la cabeza y el cuerpo.

Mareo y vértigo

El *mareo* es un término *inespecífico* que significa generalmente un trastorno de la orientación espacial, que puede implicar sensaciones de movimiento o no. A veces se acompaña de náuseas e inestabilidad postural. Un gran número de factores puede producir sensación de mareo, y muchos de ellos no tienen un origen vestibular exclusivo.

El *vértigo* es una percepción *específica* de movimiento del cuerpo, con frecuencia de rotación o giro, experimentado cuando no se está produciendo ningún movimiento real. De niños, todos aprendemos a provocarnos un vértigo dando vueltas sobre nosotros mismos lo más rápido posible, y luego parando bruscamente. Por unos breves momentos, el mundo parece que rotara en la dirección opuesta. La exploración de los ojos en esta fase revelará un nistagmo que bate en la dirección opuesta a la dirección original de la rotación. También puede producirse un vértigo oculocinético si el mundo visual que nos rodea gira mientras el cuerpo permanece quieto. Muchos juegos modernos de entretenimiento recurren a este fenómeno para producir la sensación de movimiento.

Uno de los trastornos vestibulares que más comunmente se observan en la clínica es el *vértigo postural benigno.* Este cuadro se caracteriza por episodios breves de vértigo que coinciden con cambios particulares de la posición corporal. Típicamente, los episodios pueden desencadenarse al girar en la cama, levantarse por la mañana, agacharse o alzarse desde una posición en flexión. La fisiopatología del vértigo postural benigno no se conoce con exactitud, pero intervienen los trastornos del conducto posterior. Una explicación

posible es que los cristales de los otolitos del utrículo se separan de la membrana otolítica y se alojan en la cúpula del conducto posterior (una afección llamada *cupulolitiasis*). El aumento resultante de la densidad de la cúpula produce desviaciones anómalas de la misma cuando la cabeza cambia de posición en relación con la gravedad.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Baloh RW, Halmagyi GM: Disorders of the Vestibular System. Oxford University Press, New York, 1996.

Baloh RW, Honrubia V: Clinical Neurophysiology of the Vestibular System. FA Davis, Philadelphia, 1990.

Beitz AJ, Anderson JH: Neurochemistry of the Vestibular System. CRC Press, New York, 2000.

Dickman JD, Byer M, Hess BJ: Three-dimensional organization of vestibular related eye movements to rotational motion in pigeons. Vision Res 40:2831–2844, 2000.

Goldberg JM: The vestibular end organs: Morphological and physiological diversity of afferents. Curr Opin Neurobiol 1:229–235, 1991.

Highstein SM, Cohen B, Buttner-Ennever JA: New directions in vestibular research. Ann NY Acad Sci 781:1–739, 1996.

Highstein SM, McCrea RA: The anatomy of the vestibular nuclei. In Buttner-Ennever JA (ed): Reviews of Oculomotor Research, vol 2. Neuroanatomy of the Oculomotor System. Elsevier, Amsterdam, 1988.

Hudspeth AJ: How the ear's works work. Nature 341:397–404, 1989.

Minor LB, Solomon D, Zinreich JS, Zee DS: Sound- and/or pressure-induced vertigo due to bone dehiscence of the superior semicircular canal. Arch Otolaryngol Head Neck Surg 124:249–258, 1998.

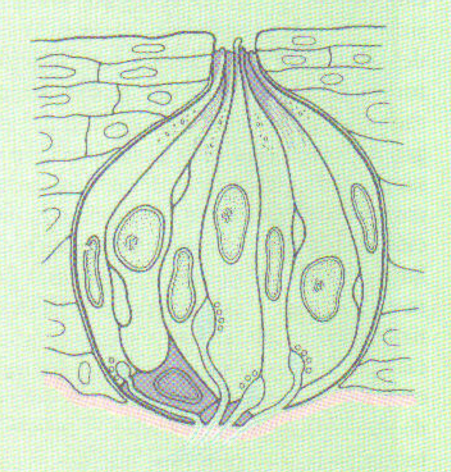
Wilson VJ, Mclvill Jones G: Mammalian Vestibular Physiology. Plenum Press, New York, 1979.

Yates BJ, Miller AD: Vestibular Autonomic Regulation. CRC Press, New York, 1996.

Capítulo 23

Olfato y gusto

R. D. Sweazey



Los sistemas olfatorio y gustativo exploran el abundante medio químico que nos rodea. La información proporcionada por estos sistemas se asocia íntimamente al deleite con la comida y con la bebida. Cuando hablamos del gusto de una comida, nos referimos a una compleja experiencia sensitiva cuya denominación correcta es *sabor*. La percepción del sabor es el fruto de una combinación de los datos olfatorios, gustativos y somatosensoriales presentes en los alimentos y en la bebida. El sentido del *olfato* percibe las fragancias como resultado de la detección de sustancias olorosas presentes en forma de aerosol en el ambiente. Por el contrario, el *gusto* es la sensación suscitada por la estimulación de los receptores gustativos situados en la cavidad orofaríngea. El sistema somatosensorial contribuye a experimentar los sabores a través de la detección de los componentes irritantes de ciertos aromas como el amoníaco, o del carácter «picante» de las comidas condimentadas, como sucede con la pimienta. En general, consiste en la activación de sus terminaciones somatosensoriales por medio de potentes sustancias químicas que despierten «aversión». Estas señales somatosensoriales son de tipo térmico, táctil, así como las sensaciones químicas habituales, y su información se transporta hacia el encéfalo a través de los ramos del nervio trigémino que inervan la mucosa bucal y nasal.

Introducción

En muchos mamíferos, el olfato constituye el principal medio para recibir información del ambiente. Los animales *macrosmáticos* tienen un sentido del olfato muy desarrollado, con el que cuentan para identificar el alimento, detectar a los depredadores o a sus presas y localizar a su posible pareja. En los animales que dependen menos del olfato (animales *microsmáticos*), como el ser humano, el sistema olfatorio se encuentra menos desarrollado. Sin embargo, el hombre aún es capaz de distinguir miles de olores, muchos de ellos a concentraciones extremadamente bajas. Por medio de sus conexiones con las estructuras corticales y límbicas, el sistema olfatorio participa en los placeres asociados a la comida y a los múltiples perfumes que componen nuestro mundo.

Al contrario que el olfato, el sistema gustativo exhibe una escasa diversidad de sensaciones. Tradicionalmente, las sensaciones gustativas se han dividido en *dulce*, *salado*, *ácido* y *amargo*. Además de estos cuatro sabores básicos, una sensación gustativa denominada *«umami»*, cuyo mejor ejemplo lo constituye el caso del glutamato monosódico, puede resultar importante para la identificación de los aminoácidos. Además, hay datos recientes que también indican la existencia de mecanismos propios para las grasas. Las combinaciones de estas diversas cualidades gustativas permiten explicar gran parte de nuestra experiencia en este sentido. Las señales gustativas, que se originan en los receptores de la cavidad orofaríngea, son importantes para determinar la aceptación o rechazo de la comida. Estas informaciones se transportan por las vías nerviosas subyacentes a las diversas funciones de ingestión y digestión.

Los trastornos del olfato o del gusto pueden influir negativamente sobre la calidad de vida de una persona. La íntima asociación entre los sentidos químicos y la ingestión de sustancias significa que sus alteraciones deterioran la capacidad del paciente para disfrutar de la comida. Además, estos trastornos pueden volverlo incapaz de detectar peligros como los escapes de gas o los alimentos en mal estado.

Receptores olfatorios

Los receptores responsables de la transducción de las moléculas olorosas se sitúan en la *mucosa olfatoria*. Esta porción de la mucosa nasal tiene aproximadamente 1 a 2 cm^2 de tamaño y se halla en el techo de las fosas nasales, sobre la cara inferior de la lámina cribosa y a lo largo del tabique nasal y de la pared medial del cornete superior (fig. 23-1). La mucosa olfatoria está formada por una capa acelular superficial de *moco* que cubre al *epitelio olfatorio* y a la *lámina propia* subyacente. El suave tono amarillento y su mayor grosor distinguen el epitelio olfatorio del epitelio respiratorio vecino, de color rosado. En el ser humano, la transición entre los epitelios olfatorio y respiratorio se produce de forma gradual.

El epitelio olfatorio es seudoestratificado y contiene tres tipos fundamentales de células: *neuronas receptoras olfatorias*, *células de sostén (células sustentaculares)* y *células basales* (fig. 23-2*A* y *B*). Los pequeños cuerpos de las neuronas bipolares de los receptores olfatorios (5 μm) se encuentran en los dos tercios basales del epitelio. Cada una tiene una única dendrita apical delgada y un axón amielínico de situación basal. La dendrita apical se extiende hasta la superficie del epitelio, donde finaliza en una *vesícula olfatoria* en forma de botón, desde la que nacen de 10 a 30 *cilios* inmóviles, que sobresalen hasta la capa de moco situada por encima (v. fig. 23-2*C* y *D*). Estos cilios olfatorios contienen receptores para las moléculas olorosas.

El axón amielínico de una neurona receptora olfatoria tiene un diámetro de unos 0,2 μm, lo que lo convierte en uno de los más finos del sistema nervioso. Estos axones cruzan la lámina propia y se reúnen en haces denominados *filetes olfatorios*, que en conjunto forman el *nervio olfatorio*

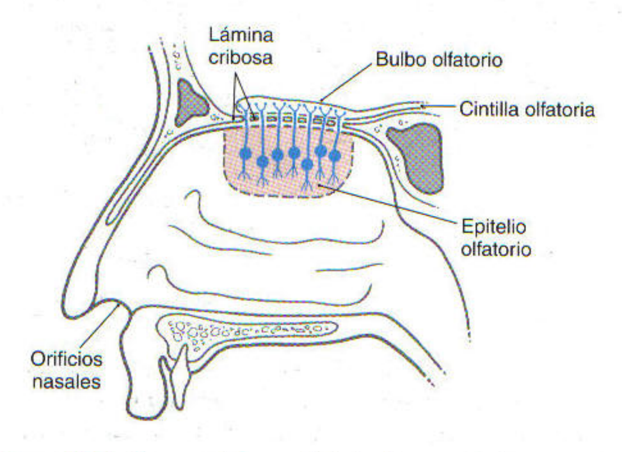


Figura 23-1. Corte sagital a través de las fosas nasales humanas para mostrar la relación del epitelio y el bulbo olfatorio con la lámina cribosa.

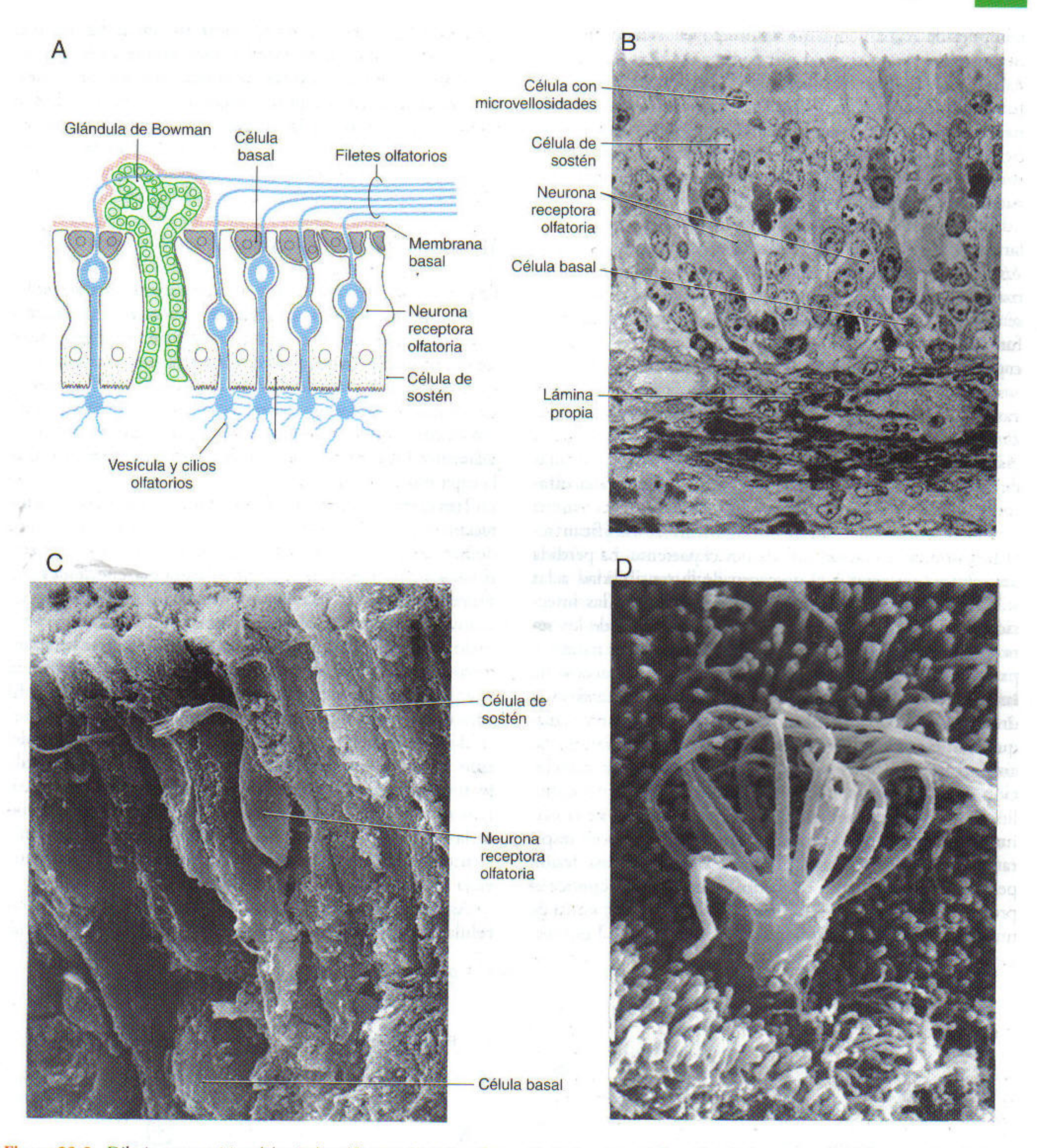


Figura 23-2. Dibujo esquemático del epitelio olfatorio *(A)*. Microfotografía óptica del epitelio olfatorio humano y la lámina propia subyacente *(B)*. Microfotografía electrónica de barrido del epitelio olfatorio humano para mostrar sus tipos celulares más característicos *(C)* y el botón dendrítico y los cilios de una neurona receptora olfatoria *(D)*. (Microfotografías por cortesía del Dr. Richard M. Costanzo, Virginia Commonwealth University.)

(I nervio craneal) (v. fig. 23-2*A*). Los filetes olfatorios atraviesan la lámina cribosa para terminar en el bulbo olfatorio.

Las células receptoras olfatorias son auténticas neuronas, pues su origen embrionario se encuentra en el sistema nervioso central. Están sometidas a una continua renovación, con una duración media de su vida de entre 30 y 60 días. Su sustitución corre a cargo de otros receptores procedentes de la división mitótica de las células basales indiferenciadas (v. fig. 23-2*A* y *C*). Por tanto, las células basales son células precursoras que dan origen a las células receptoras.

Las células de sostén (sustentaculares) son cilíndricas y se extienden desde la lámina propia hasta la superficie del epi-

telio, donde acaban en pequeñas microvellosidades que penetran en el moco situado por encima de ellas (v. fig. 23-2*A*, *C* y *D*). Los núcleos de las células de sostén se encuentran cerca de la superficie epitelial. Estas células proporcionan un apoyo mecánico a las células receptoras olfatorias (v. fig. 23-2*B*). Asimismo, aportan secreciones al moco de la zona superior que pueden intervenir en la unión o la inactivación de las moléculas olorosas.

En el epitelio olfatorio humano hay un cuarto tipo celular más pequeño, las *células con microvellosidades* (v. fig. 23-2*B*). Estas células tienen una prolongación apical que se introduce dentro del moco, y una prolongación basal que se extiende hacia la lámina propia. Aunque no se conoce su función, puede tratarse de un segundo tipo de neurona receptora.

La lámina propia contiene haces de axones olfatorios, vasos sanguíneos, tejido fibroso y numerosas *glándulas de Bowman* (v. fig. 23-2*A*). Las secreciones serosas de estas glándulas, combinadas con las secreciones de las células de sostén, aportan el moco que cubre a la mucosa olfatoria.

Los trastornos del olfato normalmente se clasifican según el tipo de alteración sufrida por el paciente. La pérdida del olfato *(anosmia)* o el descenso de la sensibilidad a las sustancias olorosas *(hiposmia)* suelen asociarse a las infecciones respiratorias superiores, las enfermedades de los senos y los traumatismos craneales. Las alteraciones nasales y paranasales *(rinitis, sinusitis)* pueden bloquear el acceso de las partículas olorosas al epitelio olfatorio, pero ésta no es la única causa de una disfunción, pues también aparece aunque no exista un bloqueo. A menudo, el tratamiento con antiinflamatorios sistémicos produce una rápida atenuación de los síntomas, lo que indica que el edema del epitelio olfatorio puede ser parcialmente responsable de la disfunción. Además, los virus asociados a las infecciones respiratorias superiores son capaces de ocasionar una lesión permanente del epitelio olfatorio. Aunque no se conoce el proceso en su totalidad, es posible que la infección vírica de una célula receptora olfatoria derive en su muerte. Los traumatismos craneales pueden provocar un déficit del olfato al dañar las vías olfatorias centrales o los axones de los receptores olfatorios a su paso por la lámina cribosa. En el caso de estos traumatismos, los movimientos de cizalla del bulbo olfatorio con respecto a la lámina cribosa seccionan estos finos axones; por ejemplo, la anosmia o la hiposmia es frecuente entre los boxeadores.

Transducción olfatoria

La percepción del olfato comienza cuando se inhalan moléculas olorosas volátiles y entran en contacto con la capa mucosa que baña el epitelio olfatorio. Este moco es una solución acuosa de proteínas y electrólitos. Las sustancias olorosas, sobre todo las hidrófobas, como el almizcle, atraviesan el moco mediante su interacción con pequeñas proteínas hidrosolubles, denominadas *proteínas ligadoras de odorantes.* Estas proteínas se encuentran repartidas por toda la capa mucosa.

Tras cruzar el moco, las moléculas olorosas se unen a los receptores situados en los cilios de las neuronas olfatorias, donde tiene lugar la transducción (fig. 23-3). Los *receptores de odorantes* son proteínas de membrana pertenecientes a la superfamilia de los receptores asociados a proteínas G. La unión de la partícula olorosa al receptor conduce a la activación de una vía de segundo mensajero en la que interviene una *proteína G olfatoria específica* que, a su vez, activa la adenilciclasa para producir AMP cíclico (AMPc). El aumento transitorio del AMPc ciliar abre un canal catiónico dependiente de nucleótidos cíclicos en la membrana del cilio, lo que permite la entrada de cationes hacia la célula (v. fig. 23-3). Este flujo genera una despolarización gradual *(potencial generador)* que recorre la dendrita hasta el cuerpo de la neurona receptora olfatoria. Una despolarización suficientemente intensa da origen a un potencial de acción que viaja a lo largo del axón hasta el bulbo olfatorio.

Asimismo, hay datos discutibles acerca de otra vía intracelular de segundo mensajero en la transducción olfatoria.

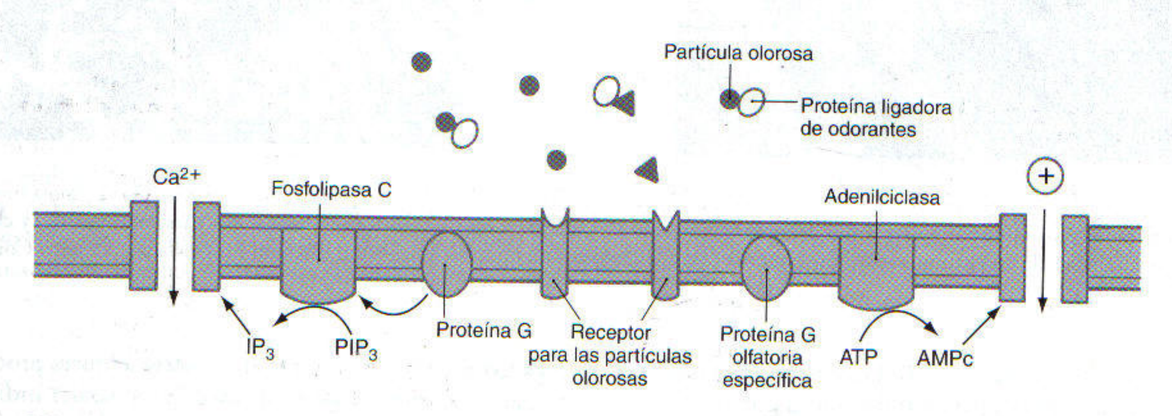


Figura 23-3. Vías de la transducción olfatoria. Las partículas olorosas son transportadas a través del moco por las proteínas ligadoras de odorantes. La unión de las partículas a los receptores en los cilios olfatorios activa una vía de segundo mensajero en la que interviene el AMP cíclico (AMPc) o el inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3). Ambas vías conducen a la apertura de canales catiónicos de la membrana y a la despolarización de la neurona receptora olfatoria. PIP_3, fosfatidilinositol 4,5-bifosfato.

Esta vía, en la que participa el inositol 1,4,5-trifosfato (IP_3) se cree que actúa bien por separado, bien junto con la vía del AMPc. En este caso, la unión de la partícula olorosa al receptor activa una proteína G que, a su vez, estimula la producción de IP_3 por la fosfolipasa C. El IP_3 abre un canal en la membrana ciliar que permite la entrada de Ca^{2+} a la célula (v. fig. 23-3). Aunque hay pruebas a favor de las vías de transducción del IP_3, otros trabajos recientes con ratones en los que se ha suprimido el canal iónico dependiente de nucleótidos cíclicos descubrieron que en estos animales quedaban abolidas las respuestas a los olores que requieren canales iónicos mediados por AMPc y a aquéllos que parecían utilizar los canales mediados por IP_3. Estos resultados hacen pensar que la transducción por AMPc puede ser el único mecanismo excitador de las células receptoras olfatorias.

Vías olfatorias centrales

Bulbo olfatorio. El bulbo olfatorio, que es una estructura prosencefálica, se localiza en el surco olfatorio sobre la cara ventral de la cintilla olfatoria, y se une al resto del encéfalo por medio de la *cintilla olfatoria*. Dicho haz es una compleja estructura que contiene fibras de la *cintilla olfatoria lateral*, células del *núcleo olfatorio anterior* y fibras del *brazo anterior de la comisura anterior*. Este último componente corresponde a la ruta de llegada hasta el bulbo olfatorio de muchas fibras centrífugas (v. fig. 23-6).

El bulbo olfatorio consta de cinco capas de células y fibras bien delimitadas que le confieren un aspecto laminar. Desde la superficie hasta la profundidad son la *capa del nervio olfatorio*, la *capa glomerular*, la *capa plexiforme externa*, la *capa de células mitrales* y la *capa de los granos* (fig. 23-4).

En su superficie, las proyecciones aferentes originadas en el epitelio olfatorio forman la *capa del nervio olfatorio*. Estos axones llegan únicamente a unas estructuras denominadas *glomérulos olfatorios*, que se encuentran en la capa glomerular del bulbo (figs. 23-4 y 23-5). En general, sus terminaciones conservan la disposición topográfica de los receptores.

Los glomérulos son el rasgo más sobresaliente del bulbo olfatorio. Su centro está formado por los axones de las neuronas receptoras olfatorias, que se ramifican y hacen sinapsis en las terminaciones musgosas de las *dendritas primarias* (dendritas apicales) de las células *mitrales* y *empenachadas* (v. fig. 23-4). Estos dos tipos de células son funcionalmente semejantes, y entre ambas constituyen las neuronas eferentes del bulbo olfatorio. Junto al glomérulo hay pequeñas interneuronas (células yuxtaglomerulares), de las cuales las *células periglomerulares* son el tipo fundamental. Esta célula tiene cortas dendritas musgosas que se arborizan ampliamente dentro de un glomérulo, y un corto axón que se distribuye en el radio de unos cinco glomérulos.

En el glomérulo olfatorio hay una considerable convergencia nerviosa; miles de neuronas receptoras olfatorias forman sinapsis axodendríticas excitadoras (*glutamatérgicas, carnosina*) en las células mitrales, empenachadas y periglomerulares (v. fig. 23-5). Las otras conexiones sinápticas fundamentales del glomérulo son las sinapsis dendrodendríticas en serie y recíprocas entre las células mitrales o empenachadas y las células periglomerulares. Parece que las sinapsis de las células mitrales y empenachadas sobre las células periglomerulares son excitadoras *(glutamatérgicas)*, mientras que las conexiones en sentido contrario son inhibidoras *(gabaérgicas)*.

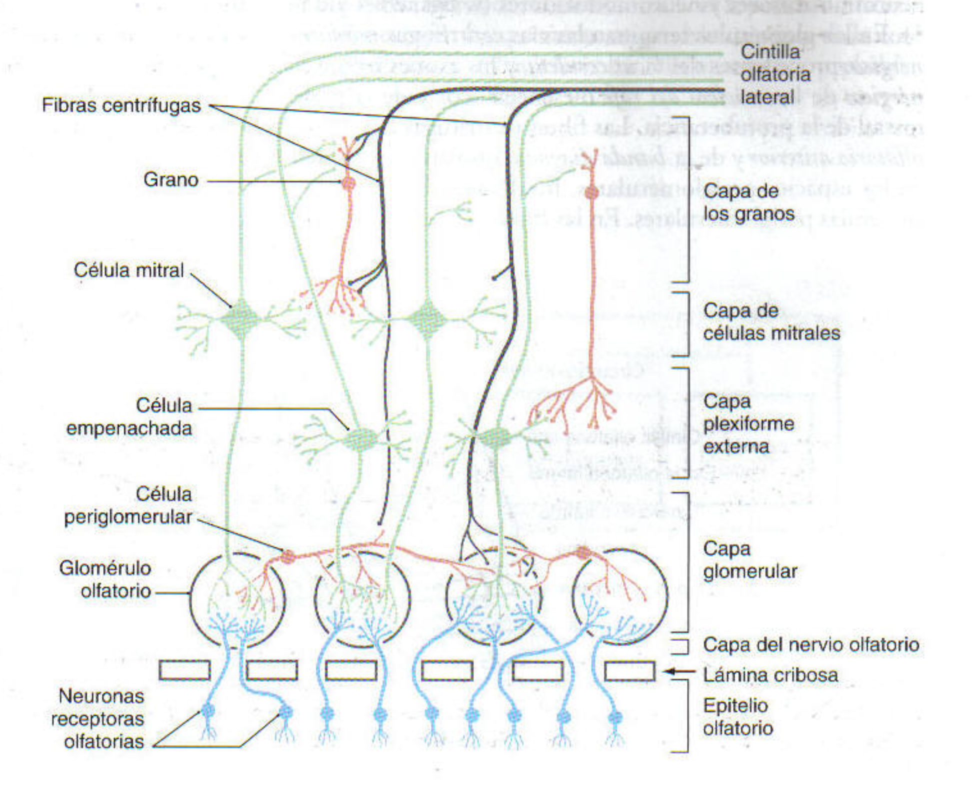


Figura 23-4. Dibujo esquemático del bulbo olfatorio, para mostrar su organización laminar, los principales tipos celulares y el circuito neuronal básico. Las neuronas receptoras están en azul, las interneuronas en rojo, las neuronas eferentes del bulbo en verde y las fibras centrífugas en negro.

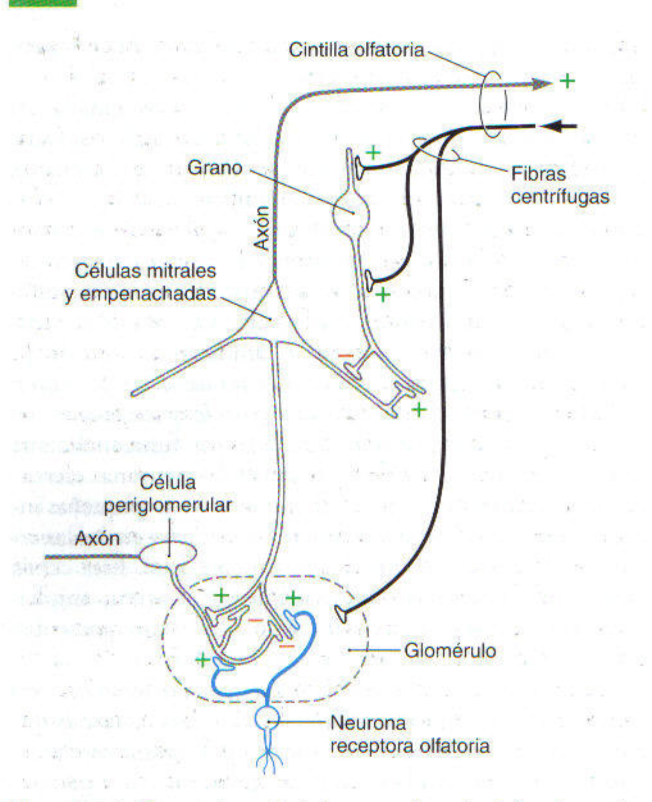


Figura 23-5. Interacciones sinápticas entre los principales tipos celulares del epitelio y el bulbo olfatorio. Las sinapsis excitadoras (+) aparecen en verde y las inhibidoras (–) en rojo. No se han demostrado con claridad las acciones de los axones centrífugos en el glomérulo.

La capa glomerular también recibe información desde otras zonas del sistema nervioso central a través de las *proyecciones centrífugas* que utilizan una amplia variedad de neurotransmisores y neuromoduladores (v. figs. 23-4 y 23-5). En los glomérulos terminan las vías centrífugas *noradrenérgicas* procedentes del *locus ceruleus*, y los axones *serotoninérgicos* de los *núcleos del rafe* mesencefálicos y de la parte rostral de la protuberancia. Las fibras centrífugas del *núcleo olfatorio anterior* y de la *banda diagonal* ipsolaterales acaban en los espacios periglomerulares, fundamentalmente sobre las células periglomerulares. En las fibras centrífugas procedentes de las estructuras corticales existen aminoácidos excitadores, como el *glutamato*.

La *capa plexiforme externa* está compuesta por los cuerpos de las células empenachadas, junto con las *dendritas primarias* y *secundarias* (dendritas basales) de estas células y de las células mitrales, y las dendritas apicales de los *granos* (v. fig. 23-4). Dentro de esta capa, las dendritas apicales de los granos forman sinapsis dendrodendríticas recíprocas *gabaérgicas* con las dendritas secundarias de las células empenachadas y mitrales. Dichas sinapsis modulan la actividad de estos dos últimos tipos de células a través de una inhibición lateral por retroalimentación. A su vez, las células mitrales y empenachadas poseen sinapsis excitadoras *(glutamatérgicas)* sobre las dendritas de los granos (v. fig. 23-5).

La *capa de células mitrales* es delgada y contiene los voluminosos cuerpos de dichas células. Además, la atraviesan los axones de las células empenachadas, las prolongaciones de los granos y las fibras centrífugas (v. fig. 23-4).

Profunda a esta capa, la *capa de los granos* posee los cuerpos celulares de los *granos*, que constituyen la principal interneurona del bulbo olfatorio. Esta capa también presenta axones primarios y colaterales de las células mitrales y empenachadas, y fibras centrífugas desde el núcleo olfatorio anterior, la corteza olfatoria, las células de la banda diagonal, el locus ceruleus y los núcleos del rafe (v. fig. 23-4). Los granos carecen de axones, siendo su única vía de salida sus sinapsis dendrodendríticas gabaérgicas con las células mitrales y empenachadas. Además, reciben numerosos impulsos sinápticos procedentes de colaterales axónicas de las células mitrales y empenachadas, y de fibras aferentes centrífugas. Se supone que los granos modulan el funcionamiento del bulbo olfatorio a través de un circuito de retroinhibición que reduce la actividad de las neuronas mitrales y empenachadas.

Proyecciones del bulbo olfatorio. Los axones de las células mitrales y empenachadas emergen desde la porción caudal del bulbo olfatorio para configurar la *cintilla olfatoria lateral*. Aunque el *glutamato* es el principal neurotransmisor de estas fibras eferentes, también utilizan *aspartato*, *dopamina* y *sustancia P*. Siguen un trayecto en sentido caudal para finalizar en zonas de la cara ventral del telencéfalo,

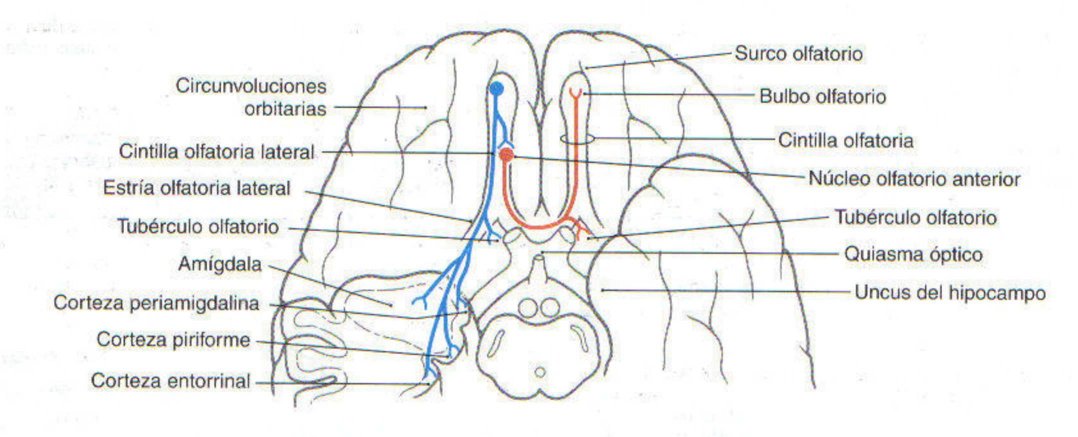


Figura 23-6. Principales proyecciones eferentes del bulbo olfatorio.

que se definen de manera general como la *corteza olfatoria* (fig. 23-6). Las principales áreas que la componen son el *núcleo olfatorio anterior*, el *tubérculo olfatorio*, la *corteza piriforme*, el *núcleo cortical anterior de la amígdala*, la *corteza periamigdalina* y la *corteza entorrinal lateral*. Se trata de un ejemplo de *paleocorteza*, un tipo de corteza filogénicamente más antiguo y menos complejo que la neocorteza. A lo largo de la mayor parte de su extensión, la corteza olfatoria tiene tres capas celulares, a diferencia de las seis características de la neocorteza. Un aspecto singular del sistema olfatorio es que el bulbo olfatorio proyecta directamente a la corteza. En otros sistemas sensitivos, la información le llega a través de un relevo intermedio en el tálamo.

Los axones de la cintilla olfatoria lateral envían colaterales hacia el núcleo olfatorio anterior, otras áreas de la corteza olfatoria y estructuras límbicas subcorticales. Los principales destinos del núcleo olfatorio anterior son los bulbos olfatorios de ambos lados y el núcleo olfatorio anterior contralateral (fig. 23-7; v. también fig. 23-6). La gran cantidad de conexiones interbulbares, a través del núcleo olfatorio anterior, permite suponer que el procesamiento interhemisférico de los olores desempeña un papel importante en las funciones olfatorias.

Los axones de la cintilla olfatoria lateral siguen un recorrido en sentido caudal formando la *estría olfatoria lateral*, para finalizar en el *tubérculo olfatorio* y la *corteza piriforme* (v. fig. 23-6). La corteza piriforme es un componente fundamental de la corteza olfatoria. Las fibras de la cintilla olfatoria también continúan su trayecto posterior para terminar en el *núcleo cortical anterior de la amígdala*, la *corteza periamigdalina* (la parte de la corteza piriforme situada sobre la amígdala) y la *corteza entorrinal lateral*.

Hay pocas pruebas a favor de una proyección topográfica desde el bulbo olfatorio hacia las diversas estructuras que componen la corteza olfatoria. Las células mitrales proyectan hacia todas sus áreas, mientras que las células empenachadas terminan sobre todo en sus porciones anteriores. Sin embargo, se considera que cada región de la corteza olfatoria recibe información de todas las zonas del bulbo olfatorio.

Proyecciones de la corteza olfatoria. Las células de la corteza olfatoria poseen conexiones recíprocas con otras regiones en su interior *(conexiones intrínsecas* o *de asociación)* y con regiones diferentes a ella *(conexiones extrínsecas)* (v. fig. 23-7). La mayor parte de las conexiones intrínsecas nacen en el núcleo olfatorio anterior, la corteza piriforme y la corteza entorrinal lateral. En conjunto, estas fibras de asociación se distribuyen por todas las áreas de la corteza olfatoria (v. fig. 23-7).

Las conexiones extrínsecas incluyen amplias proyecciones de regreso al bulbo olfatorio. Estas fibras centrífugas se originan en la mayoría de las regiones de la corteza olfatoria, con la excepción del tubérculo olfatorio. Igual que en otros sistemas sensitivos, la información olfatoria también hace relevo hacia la neocorteza. Dicha conexión tiene lugar por medio de una proyección directa desde la corteza olfatoria hacia las *cortezas orbitofrontal* e *insular agranular ventral*, o a través de un relevo en el tálamo. Esta última vía nace en células de la corteza olfatoria que proyectan hacia el *núcleo dorsomedial del tálamo* (v. fig. 23-7). La representación neocortical del sentido del olfato es importante para la discriminación e identificación de los olores, y las lesiones de estas áreas, sobre todo de la corteza orbitofrontal, se traducen en la pérdida de tales capacidades. Otro aspecto digno de mención es que las cortezas insular y orbitofrontal también reciben información gustativa. La corteza orbitofrontal medial parece desempeñar una función especialmente importante en la integración del olfato, el gusto y otras señales en relación con la comida, que dan lugar a la experiencia del sabor.

Además de las proyecciones neocorticales, la corteza olfatoria envía fibras directamente hacia el hipotálamo lateral y el hipocampo. Las primeras surgen básicamente de la corteza piriforme y del núcleo olfatorio anterior, y probable-

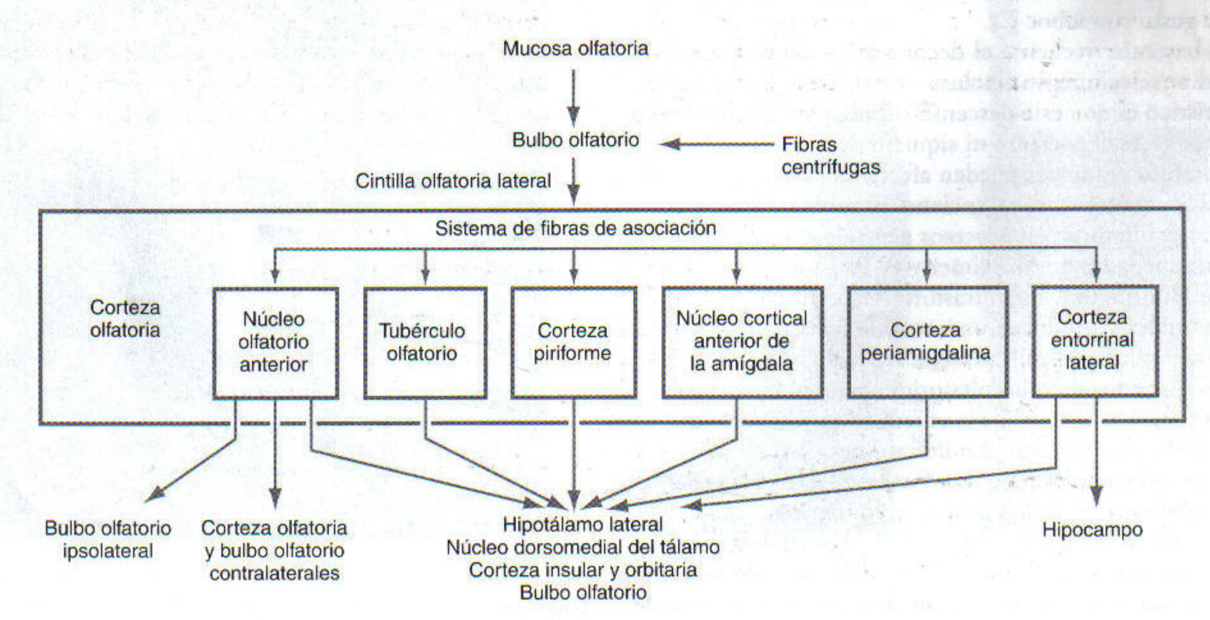


Figura 23-7. Proyecciones fundamentales de la corteza olfatoria.

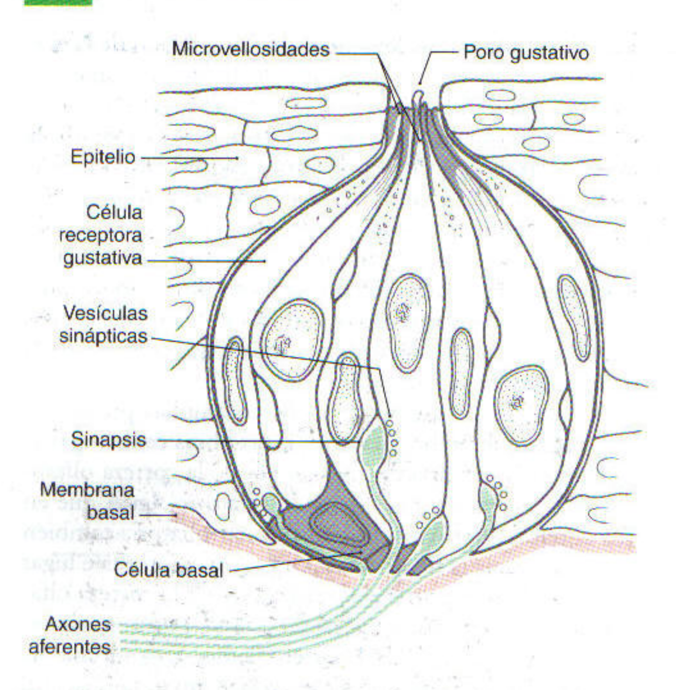


Figura 23-8. Botón gustativo de los mamíferos y estructuras asociadas a él. (Adaptada con autorización a partir de Mistretta, 1989.)

mente sean importantes en los comportamientos relacionados con la alimentación. La proyección hacia el hipocampo nace en la corteza entorrinal y sirve de enlace entre la información olfatoria y centros dedicados al aprendizaje y el comportamiento.

El principal síntoma de la mayoría de los pacientes con trastornos de la sensibilidad química es la pérdida o la alteración del gusto. Sin embargo, los estudios clínicos revelan que en todos los casos, salvo una pequeña cantidad, la auténtica disfunción reside en el sistema olfatorio. La razón de esta discrepancia es que la mayor parte de la gente confunde gusto con sabor.

Es bastante frecuente el declive de la función olfatoria con el envejecimiento, incluso en personas sanas. Lo característico es que este descenso suceda paulatinamente, y muchas veces el paciente ni siquiera llega a advertirlo. Estos cambios graduales pueden afectar al carácter apetitoso de los alimentos para el anciano. También aparecen disfunciones olfatorias en procesos neurodegenerativos como las enfermedades de Alzheimer y de Parkinson, o en la corea de Huntington. Estos trastornos alteran las vías olfatorias centrales y producen una notable reducción de las capacidades olfatorias en la persona afectada. Más importante aún es que estos defectos olfatorios aparecen muy pronto a lo largo de la evolución de la enfermedad y pueden encontrarse entre sus primeras manifestaciones.

Los trastornos del olfato también se asocian a la epilepsia y a diversos procesos depresivos y psiquiátricos, como la esquizofrenia y la psicosis de Korsakoff. Los pacientes suelen sufrir una *parosmia* (disosmia), una distorsión de las experiencia olfatorias o la percepción de un olor cuando no se encuentra presente.

Receptores gustativos

Las experiencias gustativas de lo dulce, lo salado, lo ácido, lo amargo y lo «umami» proceden de la interacción entre los estímulos gustativos y las células receptoras situadas en los órganos sensitivos, denominados *botones gustativos.* Aunque distribuidos por toda la cavidad orofaríngea, los botones gustativos resultan más evidentes sobre la lengua, donde aparecen como estructuras ovoideas con un estrechamiento en su extremo apical.

Cada botón gustativo contiene de 40 a 60 *células receptoras gustativas* que ocupan desde la membrana basal hasta la superficie epitelial. Sus extremos apicales están cubiertos por microvellosidades de longitud variable, que se extienden en el interior de un *poro gustativo.* El poro forma una cavidad para permitir el contacto entre las microvellosidades de las células receptoras gustativas y el medio externo (figs. 23-8 y 23-9). Los múltiples complejos de unión localizados en el vértice de las células receptoras limitan el acceso de los estímulos a las microvellosidades donde tiene lugar la transducción gustativa. El poro gustativo se encuentra lleno de una sustancia rica en proteínas que ha de ser atravesada por los diversos productos antes de alcanzar las microvellosidades de la célula receptora. Las células de los receptores gustativos sufren un proceso de recambio continuo que reduce su vida a unos 10 a 14 días. Se cree que las



Figura 23-9. Microfotografía electrónica de la región del poro del botón gustativo en una papila circunvalada de un ratón. (Cortesía de los Dres. F. Kinnamon y H. Linnen, University of Denver.)

nuevas células gustativas proceden de *células basales* poligonales situadas en áreas basolaterales del botón gustativo. Estas células no participan en la transducción del gusto.

Las fibras aferentes penetran por la membrana basal y a continuación se ramifican en la base del botón gustativo (v. fig. 23-8). Cada botón típicamente recibe la inervación de más de una fibra aferente, y una sola fibra puede llegar a múltiples botones gustativos. Las fibras aferentes gustativas constituyen el elemento postsináptico de una sinapsis química cerca de la base de la célula receptora gustativa.

Distribución de los receptores gustativos

Botones gustativos linguales. Los botones gustativos se encuentran, en una cantidad variable, sobre la lengua, el paladar, la faringe y la laringe humanos. En la lengua, se localizan exclusivamente en estructuras especializadas denominadas *papilas*, de las cuales hay tres tipos (fig. 23-10*A*). Los botones de los dos tercios anteriores de la lengua se hallan en las *papilas fungiformes*, que tienen forma de seta (v. fig. 23-10*B*). Estas estructuras están esparcidas entre las

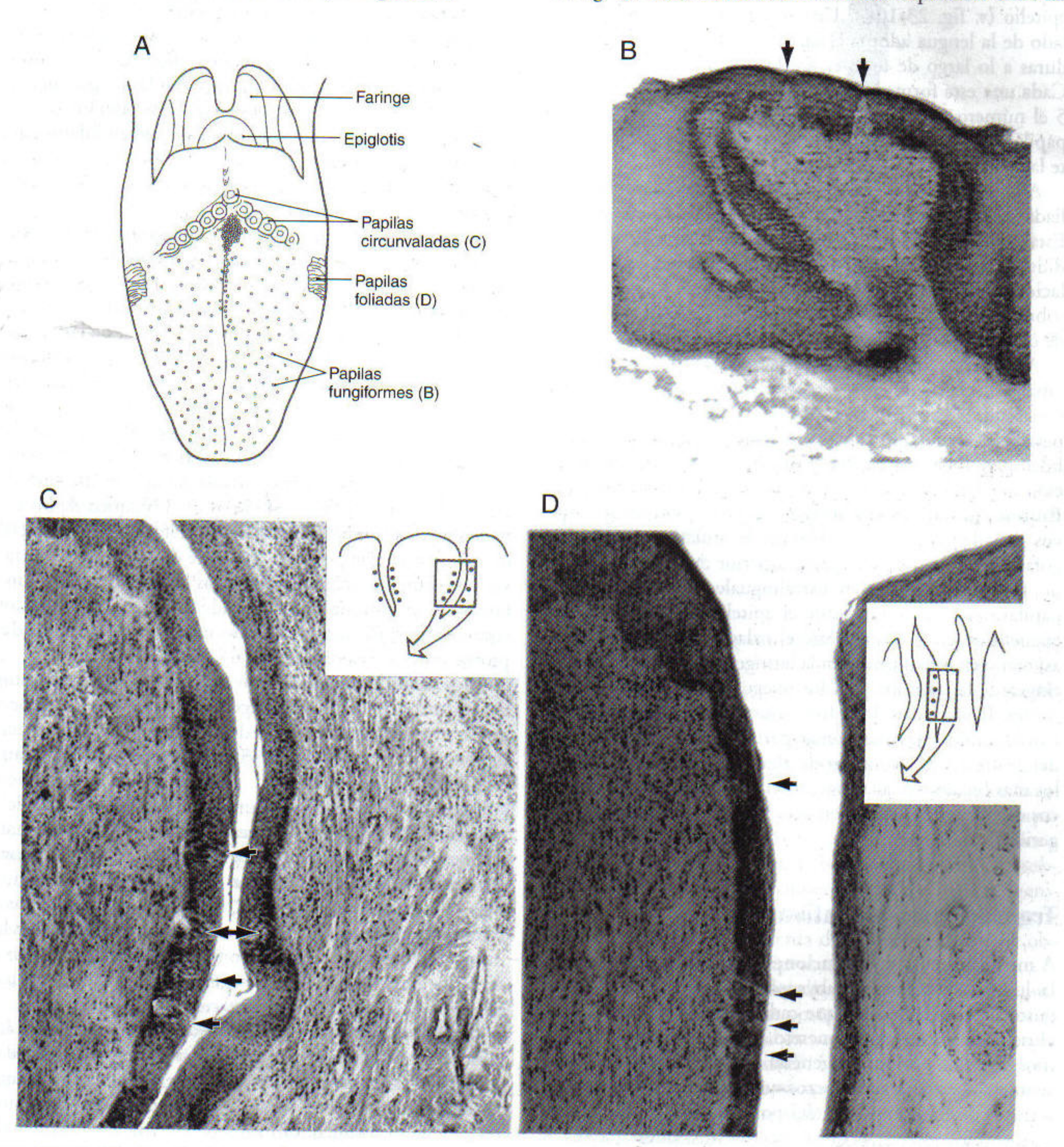


Figura 23-10. Distribución de las papilas en la lengua humana *(A)* y de sus botones gustativos asociados. Microfotografías ópticas de cortes transversales a través de las papilas fungiformes *(B)*, circunvaladas *(C)* y foliadas *(D)*. Las *flechas* señalan ejemplos de botones gustativos. (Microfotografías cortesía del Dr. I. J. Miller, Bowman Gray School of Medicine.)

papilas filiformes, más abundantes y sin función gustativa, repartidas sobre la superficie de la lengua. El tamaño, la forma y el número de las papilas fungiformes varía mucho, y normalmente hay de 2 a 4 botones gustativos en el epitelio dorsal de cada una de ellas. Las *papilas circunvaladas (caliciformes)* se sitúan sobre la superficie del dorso de la lengua en la unión de la cavidad bucal con la cavidad faríngea (v. fig. 23-10*A*). Hay entre 8 y 12 papilas circunvaladas, cada una de ellas compuesta por una papila central rodeada por una hendidura que contiene botones gustativos en su epitelio (v. fig. 23-10*C*). Una única *papila foliada* a cada lado de la lengua adopta el aspecto de una serie de hendiduras a lo largo de todo el borde lateral (v. fig. 23-10*A*). Cada una está formada por entre 2 y 9 hendiduras, siendo 5 el número más frecuente. Los botones gustativos de las papilas foliadas también se localizan en el epitelio que reviste las hendiduras (v. fig. 23-10*D*).

Asociadas tanto a las papilas circunvaladas como a las foliadas están las glándulas salivales linguales de *von Ebner.* Estas glándulas vierten su contenido en la base de las hendiduras y ejercen una influencia sobre su medio. La estimulación gustativa de las papilas circunvaladas y foliadas actúa sobre las secreciones de las glándulas de von Ebner a través de circuitos localizados en el tronco del encéfalo.

Antaño se pensó que las diversas regiones de la lengua estaban especializadas en la detección de cualidades gustativas concretas. Hoy se sabe que todas las cualidades gustativas se perciben en cualquier zona de la lengua, aunque la sensibilidad para cada una de ellas y sus mecanismos de transducción puedan variar según la región lingual considerada.

Botones gustativos extralinguales. Otros botones gustativos se hallan en el paladar blando, la orofaringe y la laringofaringe, la laringe y la parte superior del esófago humano. Los botones gustativos extralinguales no se sitúan en las papilas, sino que están sobre el epitelio. En el paladar, se encuentran en la unión entre el paladar duro y el blando, así como en este último. En la laringe están sobre la cara laríngea de la epiglotis y en los pliegues ariepiglóticos adyacentes. La cantidad de botones gustativos extralinguales es considerable, y pueden tomar parte en la experiencia total del gusto. La estimulación de algunos de ellos, sobre todo los más cercanos a la laringe, suscita reflejos troncoencefálicos que evitan la aspiración accidental de las sustancias ingeridas.

Transducción gustativa

A medida que las investigaciones han comenzado a sacar a la luz los mecanismos subyacentes a la transducción del gusto, ha quedado claro que cada cualidad gustativa, o incluso cada compuesto concreto, utiliza diversos mecanismos de transducción. En general, la transducción del gusto se inicia cuando los productos químicos solubles difunden a través de los contenidos del poro gustativo e interaccionan con los receptores de las microvellosidades apicales de las células receptoras, que quedan expuestas a su contacto. Recientemente se han clonado diversos tipos de receptores, entre ellos una nueva variante del receptor glutamatérgico metabotrópico que interviene en la detección del gusto clasificado como «umami», y los receptores asociados a proteínas G que actúan en el caso del gusto amargo. La interacción del estímulo químico con la célula receptora gustativa se traduce en la despolarización o la hiperpolarización de sus microvellosidades. Hoy se acepta de forma general que los potenciales de despolarización de suficiente magnitud provocan la generación de un potencial de acción en las células receptoras del gusto, que a su vez produce un aumento del Ca^{2+} intracelular, por su liberación desde los depósitos internos o por la activación de los canales de calcio dependientes de voltaje existentes en la membrana basolateral de estas células (fig. 23-11). Esta liberación de Ca^{2+} conduce a la salida de transmisores químicos en la sinapsis aferente que, a su vez, origina un potencial de acción en la fibra aferente. Aunque se han propuesto diversos candidatos para estos neurotransmisores, sigue sin descubrirse la sustancia activa de las sinapsis entre las células receptoras gustativas y las fibras aferentes primarias.

La transducción de los estímulos que conducen la información del gusto salado y, tal vez, parte de la correspondiente al ácido y al amargo, parece ser el resultado de una interacción directa de estos productos con canales iónicos específicos localizados en la membrana apical de las células receptoras gustativas. Un mecanismo para la transducción de las sales de sodio, como el cloruro sódico, implica movimientos del Na^+ en la célula receptora del gusto a través de canales catiónicos de situación apical, sensibles a amilorida. Se han propuesto procesos semejantes para las sales de K^+ (v. fig. 23-11). Una vía responsable de la transducción de ciertos estímulos ácidos y amargos es el bloqueo de los canales de potasio apicales sensibles al voltaje. En el potencial de reposo hay una pequeña corriente de salida de K^+ a través de las membranas apicales de las células receptoras gustativas. Los protones suministrados por estímulos ácidos como el ácido clorhídrico bloquean esta corriente de salida, provocando la despolarización de la célula.

La transducción al menos de algunos de los compuestos de gusto dulce, ácido y amargo tiene lugar por receptores que activan vías intracelulares de segundo mensajero mediadas por la proteína G (v. fig. 23-11). La unión de las sustancias dulces, como la sacarosa, a los receptores de situación apical, estimula la vía de segundo mensajero de la adenilciclasa de AMPc que cierra los canales de potasio basolaterales, ocasionando la despolarización de la célula receptora gustativa. Se ha propuesto la intervención de otros mecanismos en la transducción de este gusto, y hay pruebas sólidas a favor de la existencia de múltiples tipos de receptores para lo dulce. Se piensa que algunos compuestos amargos actúan a través de una vía diferente de segundo mensajero (IP_3), que libera Ca^{2+} de sus depósitos intracelulares.

Hay datos indicativos de la existencia de varias posibles vías para la transducción de los aminoácidos. Una de ellas supone su unión a receptores directamente asociados a canales catiónicos con propiedades semejantes a las del receptor colinérgico nicotínico. Otro receptor activa un aumento de los segundos mensajeros AMPc e IP_3, dependiente de la proteína G. Para la transducción del gusto «umami», se ha propuesto la hipótesis de que un receptor glutamatérgico ac-

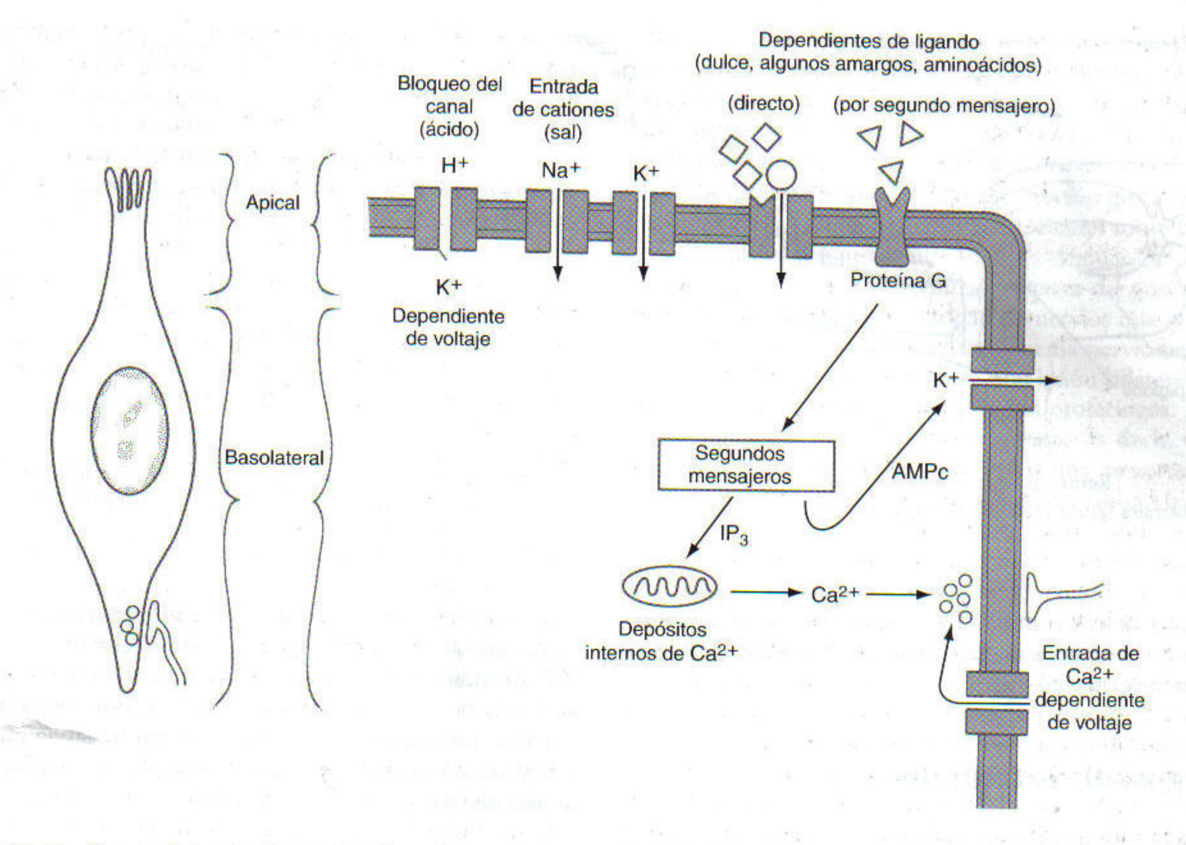


Figura 23-11. Algunas de las vías de transducción en los receptores gustativos. En determinadas sustancias ácidas y amargas se realiza mediante el cierre de canales de potasio apicales sensibles al voltaje. La transducción de sales, como el cloruro sódico, supone el movimiento de iones (como el Na^+ y el K^+) a través de canales catiónicos en la membrana apical, sensibles a amilorida. Se piensa que los compuestos dulces y algunos amargos estimulan vías intracelulares de segundo mensajero (AMP cíclico [AMPc], inositol 1,4,5-trifosfato [IP_3]), que llevan a la activación de canales de membrana de la célula gustativa en su parte basolateral. (Adaptada con autorización de Kinnamon, 1988.)

tiva una proteína G que estimula la fosfodiesterasa, lo que origina una reducción del AMPc intracelular y los correspondientes cambios en la actividad de las células receptoras.

Vías gustativas periféricas

Las fibras aferentes de las neuronas gustativas de primer orden (sensitivas viscerales especiales [SVE]) que inervan los botones gustativos orofaríngeos viajan por los nervios *facial* (VII), *glosofaríngeo* (IX) y *vago* (X) (fig. 23-12). La *cuerda del tímpano,* rama del facial, inerva los botones de las papilas fungiformes presentes en los dos tercios anteriores de la lengua y en las hendiduras más anteriores de las papilas foliadas. El *nervio petroso mayor,* también rama del nervio facial, inerva las situadas en el paladar blando. Los somas de las fibras del nervio facial encargadas del gusto se encuentran en el *ganglio geniculado,* y sus prolongaciones centrales penetran en el tronco del encéfalo por la unión bulboprotuberancial dentro del *nervio intermedio,* que en realidad es un componente del nervio facial. Estas fibras aferentes gustativas primarias se incorporan al *fascículo solitario,* siguen un trayecto en sentido caudal y terminan en las células del *núcleo solitario* que lo rodean (v. fig. 23-12).

La cuerda del tímpano abandona el nervio facial justo distal al ganglio geniculado. Por consiguiente, las lesiones de la raíz del séptimo par craneal, o los tumores en el conducto auditivo interno (como el neurinoma del acústico), provocarán una pérdida de la percepción gustativa desde los dos tercios anteriores de la lengua en el lado ipsolateral. Junto a este defecto, hay una parálisis de los músculos faciales ipsolaterales, *hiperacusia* (parálisis del músculo estapedio) y alteración en la secreción de las glándulas nasales y lagrimales, y de las glándulas salivales submandibular y sublingual. Una lesión inmediatamente distal al ganglio geniculado puede o no causar una pérdida gustativa, dependiendo del origen de la cuerda del tímpano, pero sí se observará una parálisis facial ipsolateral.

Los botones gustativos localizados en las papilas circunvaladas y en las hendiduras posteriores de las papilas foliadas están inervados por el *ramo linguotonsilar* del nervio glosofaríngeo (IX par craneal). Los situados en la epiglotis y en el esófago pertenecen al *nervio laríngeo superior,* rama del nervio vago (X par craneal) (v. fig. 23-12). Las fibras gustativas de los pares craneales IX y X tienen sus somas celulares de origen en los *ganglios inferiores* (*petroso* y *nodoso,* respectivamente) de estos nervios (v. fig. 23-12). Sus prolongaciones centrales, igual que las del nervio facial,

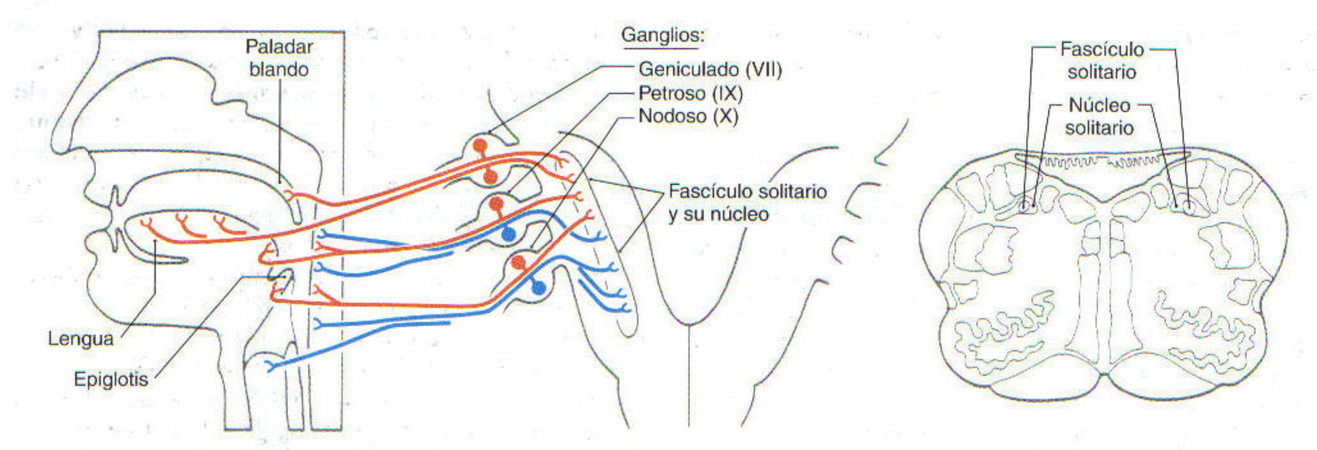


Figura 23-12. Resumen de las vías gustativas periféricas. Las fibras sensitivas viscerales especiales para el gusto (en rojo) terminan en las porciones rostrales (gustativas) del núcleo solitario, mientras que las fibras sensitivas viscerales generales (en azul) lo hacen en su porción caudal.

entran en el bulbo raquídeo, descienden por el fascículo solitario y terminan en las neuronas del núcleo solitario adyacente (v. fig. 23-12).

Vías gustativas centrales

El núcleo solitario es el principal núcleo sensitivo visceral del tronco del encéfalo. Teniendo en cuenta sus características funcionales, se divide en un *núcleo rostral (gustativo)* y un *núcleo caudal* (*visceral* o *cardiorrespiratorio*). Las fibras gustativas que viajan en los pares craneales VII, IX y X terminan sobre todo en las porciones rostrales del núcleo solitario, debido a que esta región contiene la mayor parte de las neuronas de segundo orden de la vía gustativa (v. fig. 23-12). Existe una considerable superposición en la distribución de las terminales correspondientes a las proyecciones gustativas primarias procedentes de estos tres pares craneales en el núcleo gustativo. Las fibras sensitivas viscerales generales del vago y las que viajan en el nervio glo-

Circunvolución poscentral
Opérculo frontal
Ínsula
Núcleo ventral posteromedial
Cápsula interna
Núcleo ventral posterolateral
Haz central de la calota
Lemnisco medial
Protuberancia basilar
Ganglios geniculado, petroso y nodoso
Botones gustativos
Núcleos vestibulares:
Inferior
Medial
Núcleo motor dorsal del vago
Fascículo solitario
Núcleo solitario
Núcleo espinal del trigémino
Fascículo espinal del trigémino

Figura 23-13. Vía gustativa ascendente hacia el tálamo y la corteza.

sofaríngeo terminan en la porción caudal del núcleo solitario (v. fig. 23-12). Estas fibras intervienen en el control central de la respiración, la función cardíaca y ciertos aspectos de la deglución.

Las neuronas gustativas de segundo orden en el núcleo gustativo emiten axones que ascienden asociados al *haz central de la calota* y terminan en la *porción parvocelular del núcleo ventral posteromedial* del tálamo (*VPMpc*), mediales a la representación de la cabeza (fig. 23-13). Los axones de las neuronas del VPMpc viajan a través del brazo posterior de la cápsula interna ipsolateral, para finalizar en la porción interna del *opérculo frontal* y en la *corteza insular anterior*, así como en la prolongación rostral del *área 3b de Brodmann* sobre la convexidad lateral de la circunvolución poscentral (v. fig. 23-13). Esta vía (núcleo solitario → VPMpc → corteza) es la responsable de los aspectos discriminatorios del gusto y, a diferencia de otras vías sensitivas, es exclusivamente ipsolateral.

Los estudios fisiológicos con primates indican que hay otra región cortical que elabora la información gustativa. La *corteza orbitofrontal posterolateral* recibe impulsos procedentes de la corteza gustativa primaria y actúa como un punto de integración para las señales gustativas, olfatorias y visuales asociadas a la ingestión de comida. Los últimos datos sugieren que las células de esta área participan en la percepción del sabor, de la satisfacción producida por la comida y en el control de la alimentación. Asimismo, se han descubierto células que reaccionan al gusto en la amígdala y en el hipotálamo de los primates. Estas células no responden exclusivamente a dichos estímulos, y no se conocen del todo sus vías de conexión ni su cometido en el comportamiento mediado por estos aspectos. Las células del núcleo solitario también transmiten parte de la información gustativa hacia las conexiones reflejas bulbares que influyen sobre la secreción salival, las respuestas mímicas y la deglución.

Pocas veces se ve una pérdida completa del gusto *(ageusia)*, en parte por la gran cantidad de nervios que transportan información gustativa hacia el sistema nervioso central. Es extraño que un paciente sufra una lesión bilateral de todos los nervios encargados de la región orofaríngea. Lo más frecuente es que aparezca una *hipogeusia*, es decir, una reducción de la sensibilidad gustativa, o una *parageusia (disgeusia)* o distorsión en la percepción de un sabor. Una de las causas más frecuentes de las alteraciones del gusto es el uso de fármacos. Un amplio abanico de medicamentos puede afectar a la función gustativa, siendo el síntoma más frecuente la *disgeusia*. Al igual que con los procesos olfatorios, los problemas gustativos pueden asociarse a un traumatismo craneal, infecciones víricas y diversos trastornos psiquiátricos. Los cambios en el gusto constituyen uno de los síntomas más frecuentes de los pacientes cancerosos sometidos a radioterapia y quimioterapia, y en los diabéticos hay una pérdida progresiva del gusto.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Anholt RRH: Molecular neurobiology of olfaction. Crit Rev Neurobiol 7:1–22, 1993.

Cowart BJ, Young IM, Feldman RS, Lowry LD: Clinical disorders of smell and taste. Occupational Med 12:465–483, 1997.

Getchell TV, Doty RL, Bartoshuk LM, Snow JB (eds): Smell and Taste in Health and Disease. Raven Press, New York, 1991.

Gold GH: Controversial issues in vertebrate olfactory transduction. Annu Rev Physiol 61:857–871, 1999.

Herness MS, Gilbertson TA: Cellular mechanisms of taste transduction. Annu Rev Physiol 61:873–900, 1999.

Kinnamon SC: Taste transduction: A diversity of mechanisms. Trends Neurosci 10:491–496, 1988.

Kinnamon SC: A plethora of taste receptors. Neuron 25:507–510, 2000.

Mistretta CM: Anatomy and neurophysiology of the taste system in aged animals. In Murphy C, Cain WS, Hegsted DM (eds): Nutrition and the Chemical Senses in Aging: Recent Advances and Current Research Needs. Ann NY Acad Sci 561:277–290, 1989.

Mori K: Membrane and synaptic properties of identified neurons in the olfactory bulb. Prog Neurobiol 29:275–320, 1987.

Mori K, Nagao H, Yoshihara Y: The olfactory bulb: Coding and processing of odor molecule information. Science 286:711–715, 1999.

Morrison EE, Costanzo RM: Morphology of the human olfactory epithelium. J Comp Neurol 297:1–13, 1990.

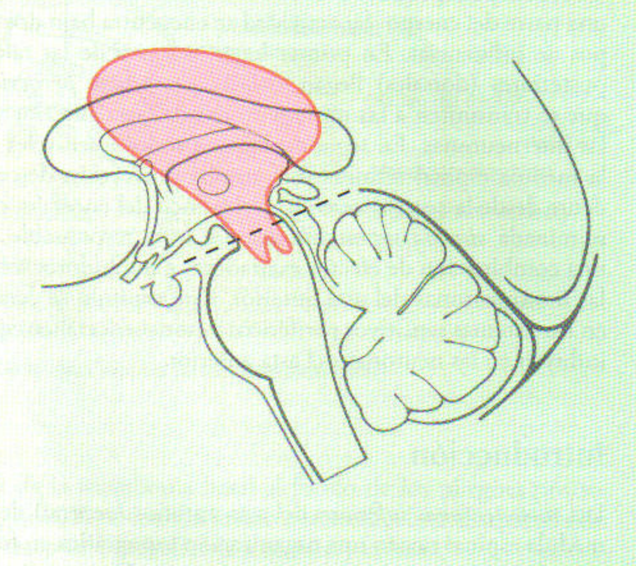
Norgren R: Gustatory system. In Paxinos G (ed): The Human Nervous System. Academic Press, San Diego, 1990, pp 845–861.

Scott JW, Wellis DP, Riggott MJ, Buonviso N: Functional organization of the main olfactory bulb. Microsc Res Tech 24:142–156, 1993.

Speielman AI: Chemosensory function and dysfunction. Crit Rev Oral Biol Med 9:267–291, 1998.

Zald DH, Pardo JV: Functional neuroimaging of the olfactory system in humans. Int J Psychophysiol 36:165–181, 2000.

Sistema motor I: influencia sensitiva periférica, troncoencefálica y medular sobre las neuronas del asta anterior



G. A. Mihailoff y D. E. Haines

Las motoneuronas del asta anterior (ventral) de la médula, cuyos axones inervan los músculos esqueléticos, se llaman *motoneuronas inferiores.* Estas células estimulan los músculos para producir los movimientos característicos de una parte del cuerpo. Su actividad se encuentra bajo dos tipos de influencias. En primer lugar, a través de las raíces posteriores (dorsales) llegan *estímulos sensitivos periféricos* que se transmiten a las motoneuronas del asta anterior y a las interneuronas. En segundo lugar, a todos los niveles de la médula espinal termina una amplia proyección descendente desde la corteza cerebral y el tronco del encéfalo, denominada *sistema supramedular,* que es la responsable de una combinación de efectos excitadores e inhibidores sobre las motoneuronas del asta anterior. Este capítulo se centra en los sistemas sensitivos periféricos y troncoencefálicos que influyen en las neuronas del asta anterior.

Introducción

Las *motoneuronas inferiores* del asta anterior (ventral) de la médula espinal tienen una organización topográfica en función de los grupos musculares que inerven. Esto resulta especialmente evidente en las intumescencias cervical y lumbosacra y en los niveles de la médula espinal correspondientes a la musculatura de los miembros superior e inferior, respectivamente. En general, las motoneuronas encargadas de los músculos flexores se localizan más posteriores en el asta anterior que las de los músculos extensores. Además, las que inervan los músculos paravertebrales y proximales de los miembros se encuentran más mediales, mientras que las encargadas de la musculatura distal están más laterales (fig. 24-1). Las motoneuronas del asta anterior reciben una retroalimentación sensitiva procedente de los mismos músculos que controlan, así como de los músculos sinérgicos y antagonistas. La vinculación entre la información sensitiva periférica y las neuronas del asta anterior constituye el sustrato de varios reflejos medulares (v. figs. 9-8 a 9-10).

Además de la retroalimentación sensitiva, la actividad de las motoneuronas inferiores en la médula espinal recibe una gran influencia de las proyecciones descendentes de las células del tronco del encéfalo y de la corteza cerebral. Estas neuronas troncoencefálicas y corticales se llaman *motoneuronas superiores* y, a diferencia de las inferiores, carecen de una unión sináptica directa con los músculos. Debido a su origen, las proyecciones descendentes también se denominan *sistemas supramedulares.*

Las motoneuronas del asta anterior representan el único vínculo directo (la *vía final común*) entre el sistema nervioso y los músculos esqueléticos. Como tales, tienen un cometido fundamental en la producción del movimiento. La regulación de su actividad por las informaciones sensitivas periféricas y por las influencias troncoencefálicas descendentes resulta decisiva para la ejecución de un movimiento normal.

Motoneuronas del asta anterior (ventral)

Tipos y distribución. Hay dos clases de motoneuronas en el asta anterior (ventral), α y γ, que están mezcladas en su interior. Las *motoneuronas α* inervan las fibras normales de trabajo de los músculos esqueléticos, denominadas *fibras extrafusales,* y las *motoneuronas γ* inervan un tipo de fibra especial del músculo esquelético, las *fibras intrafusales,* que sólo se encuentran dentro de los *husos musculares.* No debe olvidarse que el asta anterior también contiene pequeñas *interneuronas* cuyos axones se distribuyen a nivel local dentro de la sustancia gris medular. Las interneuronas son abundantes en la zona intermedia y en el asta anterior, y funcionalmente resultan muy importantes en la regulación de las motoneuronas α y γ. Su acción sobre ellas puede ser excitadora o inhibidora.

Los axones de las motoneuronas del asta anterior salen de la médula espinal por las raíces anteriores y siguen un trayecto distal a través de los nervios periféricos. Estas fibras representan la *vía final común* que pone en relación el sistema nervioso con los músculos esqueléticos. Cuando el axón motor llega al músculo que inerva, pierde su vaina de mielina y forma una serie de botones aplanados cuya huella se observa sobre la superficie de un grupo de fibras musculares. Este tipo especializado de sinapsis se denomina *unión neuromuscular* o *placa motora* (fig. 24-2).

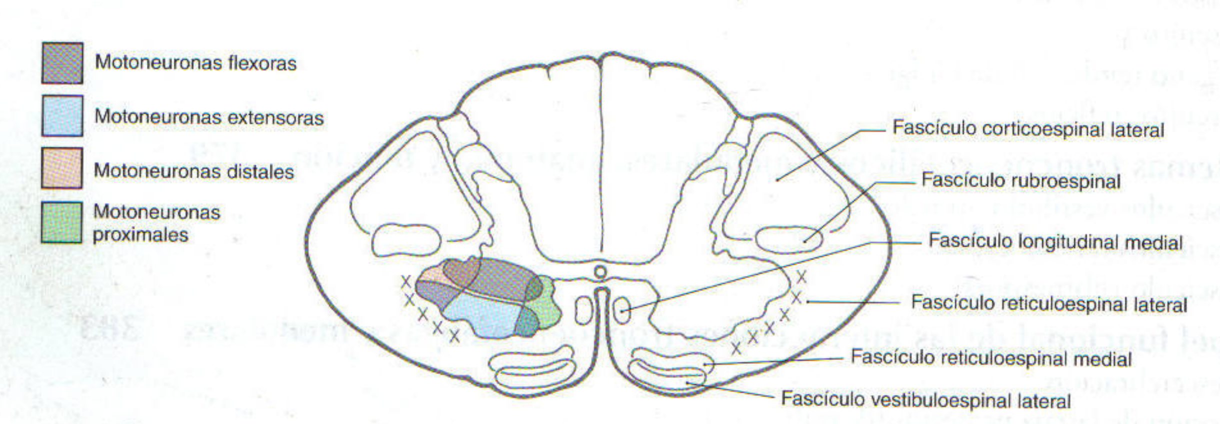


Figura 24-1. Situación de los fascículos vestibuloespinal y reticuloespinal a un nivel representativo de la médula espinal cervical. Las fibras vestibuloespinales mediales se encuentran en el fascículo longitudinal medial. A la izquierda se ofrece la posición general de los grupos de motoneuronas.

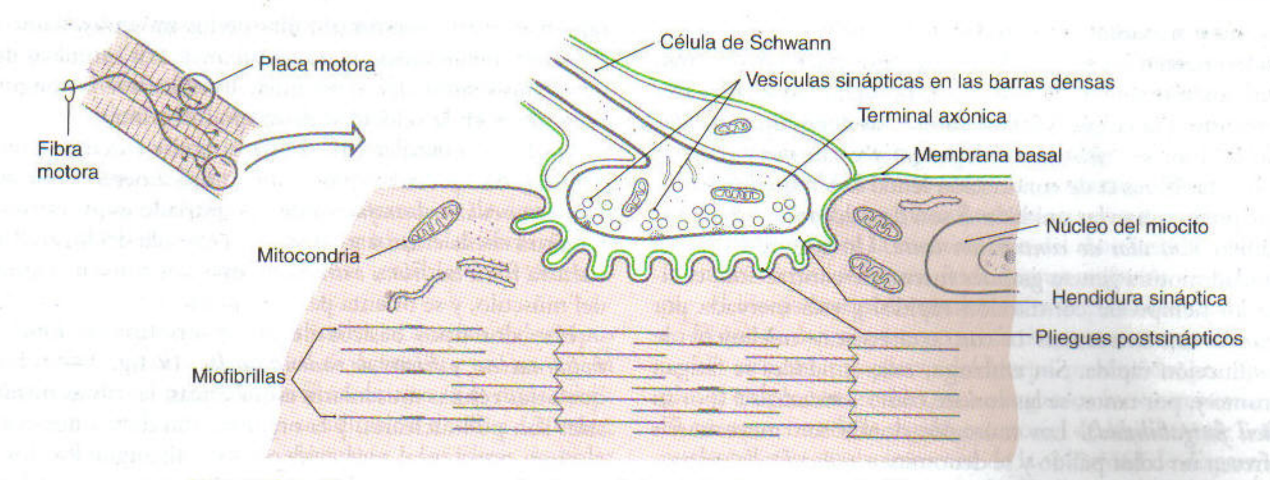


Figura 24-2. Elementos estructurales característicos de la placa motora (unión neuromuscular).

Función neuromuscular. Igual que las sinapsis del sistema nervioso central, la unión entre un axón motor y las fibras del músculo esquelético consta de componentes presinápticos y postsinápticos (v. fig. 24-2). El *elemento presináptico*, la terminal axónica, contiene vesículas sinápticas redondas transparentes (cargadas con el neurotransmisor *acetilcolina*), mitocondrias y pequeñas zonas de un material denso a cuyo alrededor se agregan las vesículas en la zona activa. El elemento presináptico se encuentra separado del postsináptico por un espacio extracelular llamado *hendidura sináptica*. La *membrana postsináptica*, la porción especializada de la membrana plasmática del miocito situada bajo la terminal axónica, exhibe una gran cantidad de pliegues que permiten aumentar su superficie de contacto con ella (v. fig. 24-2). Estos *pliegues postsinápticos* contienen *receptores colinérgicos nicotínicos* cerca de su parte más alta dentro de la hendidura sináptica. En la membrana postsináptica, los receptores se encuentran vinculados a canales iónicos dependientes de ligando. Estos canales participan en el flujo iónico subyacente a la transmisión de los impulsos eléctricos desde el nervio hasta el músculo. Rodeando toda la fibra muscular y llegando hasta la hendidura sináptica hay una *membrana basal* de composición semejante a las membranas basales existentes en otros tejidos.

Cuando un potencial de acción despolariza el elemento presináptico, hay una entrada de calcio a través de los canales de membrana dependientes de voltaje. Las vesículas sinápticas se fusionan a la membrana presináptica en las zonas activas (que vienen señaladas por estructuras denominadas *barras densas*) y liberan *acetilcolina* a la hendidura sináptica. El transmisor se une a los receptores de la membrana postsináptica y abre canales iónicos específicos. En este momento se produce el flujo de iones, y un potencial de despolarización denominado *potencial de placa motora* se difunde por toda la superficie de la fibra muscular. El potencial desencadena la liberación de Ca^{2+} (desde el retículo sarcoplásmico), que provoca el movimiento de los filamentos de actina y miosina, determinante de la contracción muscular. La transmisión sináptica concluye por medio de una enzima llamada *acetilcolinesterasa*, localizada en la matriz de la membrana basal al fondo de los pliegues postsinápticos. Esta enzima inactiva la acetilcolina al separarla de su receptor e hidrolizarla a acetato y colina.

Unidades motoras. Cada fibra muscular recibe sólo una placa motora, pero la cantidad de fibras musculares inervadas por el axón de una única motoneurona α varía desde unas pocas hasta un gran número. El conjunto formado por el axón de una motoneurona y *todas* las fibras musculares que inerva se llama *unidad motora* (fig. 24-3). En general, a medida que aumenta la necesidad del control fino en un músculo, desciende el tamaño de sus unidades motoras; es decir, baja el número de fibras musculares inervadas por un único axón. El tamaño de una unidad motora también se relaciona con la masa muscular y con su velocidad de contracción. Los músculos pequeños, que generan poca fuerza, tienen característicamente *unidades motoras pequeñas* (de 10 a 100 fibras musculares por cada axón motor), mientras que los grandes músculos potentes, que dan lugar a contracciones potentes, suelen estar inervados por *unidades motoras grandes* (de 600 a 1.000 fibras musculares por cada axón motor).

Las unidades motoras se pueden dividir en tres categorías según las propiedades fisiológicas de sus componentes mus-

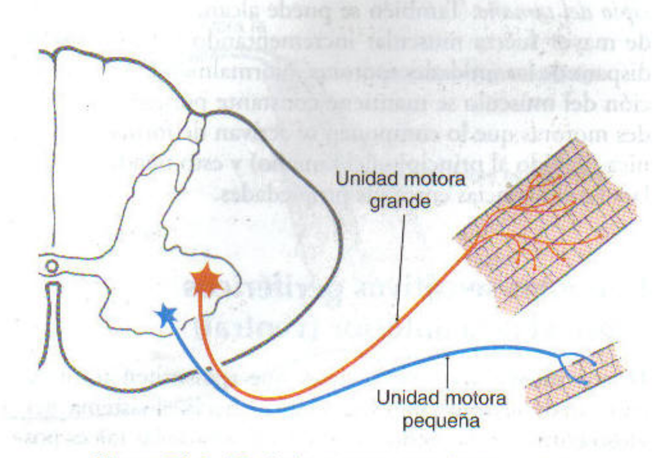


Figura 24-3. Unidades motoras grande y pequeña.

culares y nerviosos. Las unidades de *tipo S* (lentas, *slow* en inglés) poseen un tiempo de contracción relativamente largo y originan una tensión relativamente baja, pero son capaces de resistir a la fatiga. Algunos autores las denominan *unidades FR* (por ser *resistentes a la fatiga*) y están inervadas por pequeñas fibras α de conducción lenta. Los músculos en los que predominan las unidades S son de color rojo oscuro y se llaman *músculos de contracción lenta.* Un segundo tipo de unidad motora genera grandes fuerzas de contracción, exhibe un tiempo de contracción rápido, y está inervada por grandes motoneuronas α con axones muy mielínicos de conducción rápida. Sin embargo, estas unidades se fatigan pronto y, por tanto, se las conoce como *unidades FF* (por su *fácil fatigabilidad*). Los músculos donde son mayoritarias ofrecen un color pálido y se denominan *músculos de contracción rápida.* Las unidades de *tipo FR* tienen un tiempo de contracción un poco más lento que el de las unidades FF y generan una fuerza prácticamente tan potente como ellas, pero son casi tan resistentes a la fatiga como las unidades S.

En general, los músculos tienen una mezcla de unidades motoras, y sus proporciones varían en función de las necesidades planteadas. Por ejemplo, el sóleo es un músculo postural de contracción lenta, que contiene fundamentalmente unidades de tipo S. El tiempo de conducción relativamente lento de los axones α de pequeño diámetro al servicio de estas unidades motoras es suficiente para las demandas de este músculo. Por el contrario, el gastrocnemio es un potente músculo dinámico utilizado en la carrera y en el salto. Se considera un músculo de contracción rápida y contiene básicamente unidades motoras FF inervadas por axones de gran diámetro y conducción veloz.

Principio del tamaño. El sistema nervioso utiliza el tamaño y las propiedades funcionales de las unidades motoras como un medio para graduar la fuerza de la contracción muscular. Cuando se activa un grupo de motoneuronas del asta anterior, primero se recluta a aquéllas con los *somas más pequeños,* porque tienen los *umbrales más bajos* de activación sináptica y responden a los estímulos más débiles. Típicamente forman unidades motoras de pequeño tamaño y producen movimientos relativamente débiles. Los estímulos más intensos van reclutando sucesivamente *neuronas más grandes* (y también unidades motoras mayores), dando lugar a movimientos más potentes. Esto se denomina *principio del tamaño.* También se puede alcanzar una respuesta de mayor fuerza muscular incrementando la velocidad de disparo de las unidades motoras. Normalmente, la contracción del músculo se mantiene constante porque las unidades motoras que lo componen se activan de forma asincrónica (debido al principio del tamaño) y esto tiende a «nivelar» las diferencias entre sus propiedades.

Estímulos sensitivos periféricos sobre el asta anterior (ventral)

Husos musculares. Las señales que transmiten información desde los músculos esqueléticos hacia el sistema nervioso entran en la médula espinal a través de las raíces posteriores (dorsales). En su mayor parte, estas señales se generan en estructuras especializadas de los músculos llamadas *husos neuromusculares* (*husos musculares*). Los impulsos desde el huso muscular transmiten cambios en la longitud muscular y en la velocidad de su modificación.

Un huso muscular (fig. 24-4) es una estructura larga y delgada, encapsulada, que contiene típicamente unas siete *fibras musculares intrafusales* de tipo estriado esquelético. Su longitud oscila entre 4 y 10 mm. La cápsula del huso se encuentra fija a las *fibras extrafusales* que constituyen el grueso del músculo, y se orienta paralela a ella.

Hay dos tipos básicos de fibras intrafusales: *fibras de bolsa nuclear* y *fibras de cadena nuclear* (v. fig. 24-4). Igual que otras células musculares esqueléticas, las fibras intrafusales son polinucleares, y la organización de sus núcleos es el rasgo estructural más evidente que distingue los dos tipos. En ambos, los núcleos ocupan la región central *(ecuatorial)* de la célula. En las *fibras de bolsa nuclear,* están agrupados en posición central, y la región ecuatorial se encuentra algo hinchada. En las *fibras de cadena nuclear,* se disponen en una fila, y la región ecuatorial no muestra esa expansión evidente. Todos los elementos contráctiles de ambos tipos de células se localizan en las regiones distales (polares) de la célula. Debido a que los extremos de la célula están anclados, la contracción de las fibras intrafusales estira la región ecuatorial situada entre las dos regiones polares.

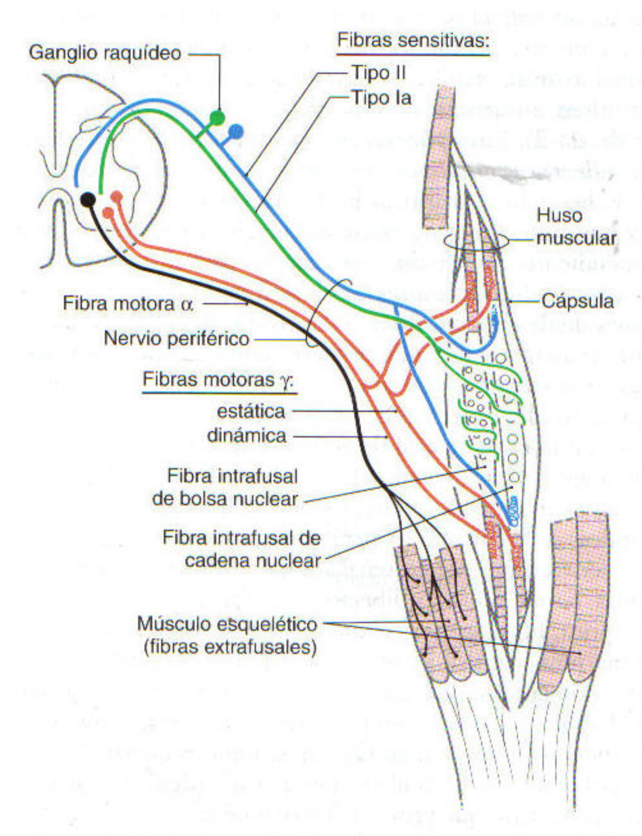


Figura 24-4. Estructura de un huso muscular y relación de las fibras nerviosas aferentes y eferentes con las fibras musculares intrafusales y extrafusales.

Los diversos tipos de fibras intrafusales cumplen funciones sensitivas distintas. En realidad, hay dos subtipos de fibras de bolsa nuclear, con propiedades elásticas dispares y, por consiguiente, funciones diferentes. Uno de ellos, las *fibras de bolsa dinámicas*, es sensible básicamente a la velocidad de cambio de la longitud muscular. El otro, las *fibras de bolsa estáticas*, sólo dispara ante los cambios de esta longitud. Las fibras de cadena nuclear, igual que las fibras de bolsa estáticas, son fundamentalmente sensibles a los cambios de la longitud muscular.

Las fibras musculares intrafusales se asocian a dos tipos de fibras sensitivas, las cuales se acumulan en su región ecuatorial (no contráctil). La fibra de *tipo Ia* es muy mielínica, tiene una velocidad de conducción de 80 a 120 m/s, y se encuentra típicamente vinculada a las fibras de bolsa nuclear. Su extremo distal se enrolla en torno a la región central (no contráctil) de una fibra muscular intrafusal. Debido a esta relación, las terminaciones aferentes de tipo *Ia* se denominan *terminaciones anuloespirales*. Se trata, en efecto, de mecanorreceptores. El estiramiento de la región central de la fibra intrafusal también va a alargar la fibra sensitiva y va a abrir mecánicamente los canales iónicos de su membrana. Si el flujo iónico causado eleva el potencial de membrana por encima de su umbral, se inicia un potencial de acción. La frecuencia de disparo es directamente proporcional al grado de estiramiento del huso.

El otro tipo de fibra sensitiva del huso muscular, la *fibra de tipo II*, se asocia principalmente a las fibras de cadena nuclear. Su conexión con la región ecuatorial de esta estructura adopta la forma de un conglomerado de delgadas ramas que forman radios, y se denomina *terminación secundaria* o *terminación en flor*. Esta fibra sensitiva también se activa con el alargamiento mecánico, pero *sólo codifica este fenómeno (cambio en la longitud muscular), y no la velocidad* del estiramiento.

Cada tipo de fibra intrafusal también está inervado por una motoneurona γ. Las fibras de bolsa nuclear dinámica se asocian a *motoneuronas γ dinámicas*, mientras que las fibras de bolsa nuclear estática y las de cadena nuclear están inervadas por *motoneuronas γ estáticas*. Cuando está activa la motoneurona γ, se estimulan los elementos contráctiles de cada polo de la fibra muscular intrafusal, lo que se traduce en un mayor estiramiento de su región central. Esto eleva la frecuencia de los potenciales de acción que viajan a lo largo de las fibras sensitivas *Ia*. Como se explica más adelante, las motoneuronas γ dinámicas y estáticas actúan para mantener la sensibilidad y la longitud del huso muscular, respectivamente.

Circuito γ. Los husos musculares tienen un papel esencial en el movimiento y en la conservación del tono muscular. Piense en dos situaciones: una en la que un músculo –por ejemplo, el bíceps braquial– resulta estirado pasivamente, y otra en la que se contrae y se acorta activamente contra un peso.

Un estiramiento pasivo del bíceps, producido, por ejemplo, al golpear su tendón, va a alargar los husos musculares. El estiramiento de la región ecuatorial de las fibras de bolsa nuclear deriva en un aumento de la velocidad de disparo de las fibras Ia (v. fig. 24-6*A*). Estas fibras entran en la médula espinal cervical y establecen sinapsis excitadoras monosinápticas con las motoneuronas α que inervan al bíceps braquial (figs. 24-5 y 24-6). Se trata del circuito que constituye el fundamento del reflejo tendinoso monosináptico explicado en el capítulo 9 (v. fig. 9-8).

La conexión entre las fibras Ia y las motoneuronas α de un músculo también funciona según un mecanismo más complejo, denominado *circuito γ*, que resulta decisivo para el mantenimiento de los reflejos miotáticos y del tono muscular. En este mecanismo, la contracción muscular se produce por la activación supramedular de las motoneuronas γ en vez de las α (v. fig. 24-5). Al igual que las neuronas α, las motoneuronas γ reciben información supramedular procedente de la corteza cerebral y el tronco del encéfalo. En el circuito γ, esta información supramedular activa las neuronas γ de modo que se contraen las fibras musculares intrafusales. Debido a que la contracción de una fibra intrafusal tiene el efecto de estirar la región ecuatorial situada entre las dos regiones polares acortadas, esto se traduce en un aumento de la actividad de las fibras Ia. A nivel de la médula espinal, este incremento de sus descargas activa las motoneuronas α y las fibras musculares extrafusales, lo que conduce a la contracción muscular (v. fig. 24-5). Este circuito en el que intervienen las motoneuronas γ, las fibras aferentes primarias Ia y las motoneuronas α se denomina *circuito γ*.

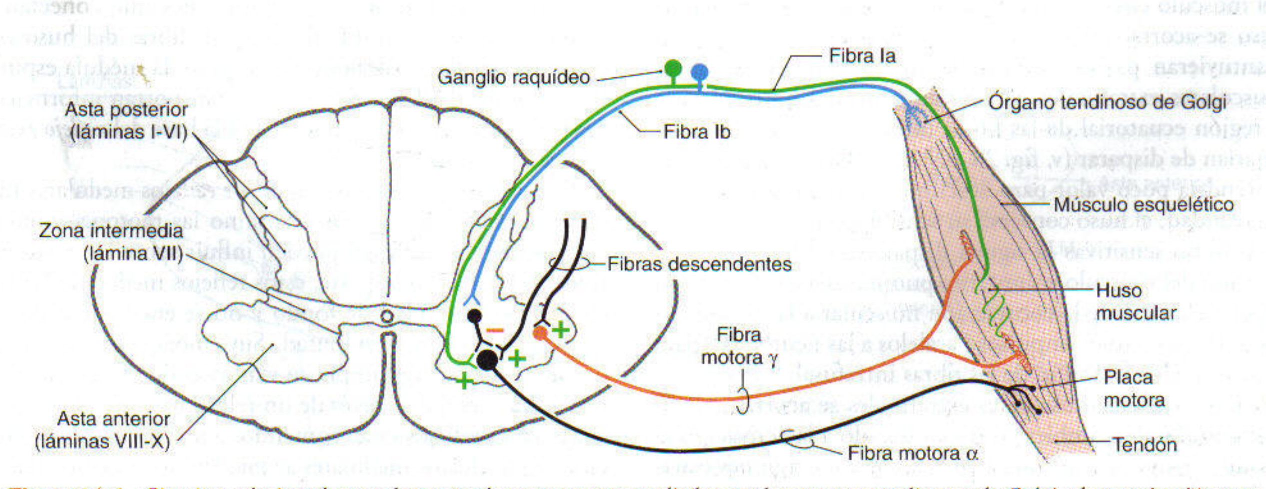


Figura 24-5. Circuitos relacionados con los estímulos y respuestas mediados por los órganos tendinosos de Golgi y la coactivación α-γ.

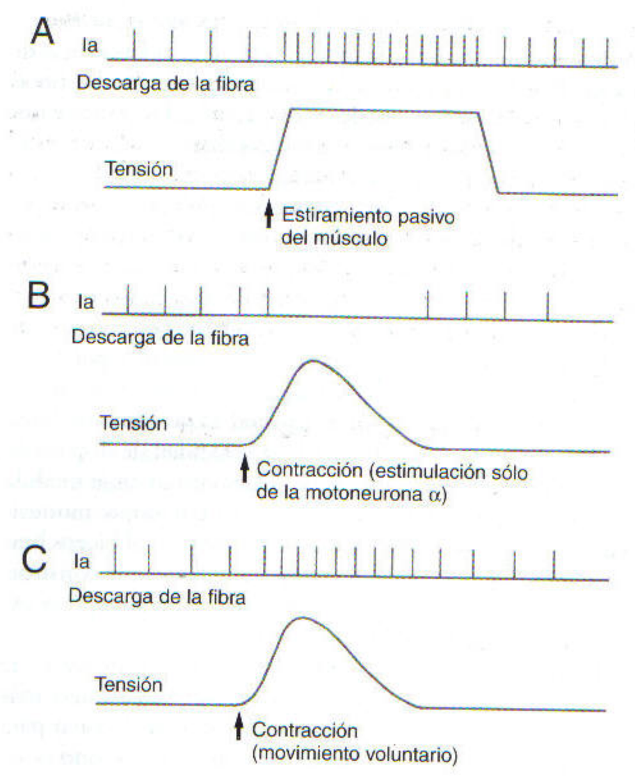


Figura 24-6. Respuestas ofrecidas por las fibras Ia en tres situaciones: estiramiento pasivo del músculo *(A)*, contracción provocada experimentalmente en el músculo, en la que sólo se estimulan las motoneuronas α *(B)* y contracción voluntaria del músculo, en la que se activan simultáneamente las motoneuronas α y γ *(C)*. Cuando sólo se activan las neuronas α *(B)*, las fibras intrafusales permanecen relajadas mientras el músculo que las rodea se contrae, y la descarga Ia cesa. En una contracción normal *(C)*, el acortamiento del huso ocasionado por la contracción de las fibras extrafusales va unido a la contracción de las fibras intrafusales, y la descarga Ia se mantiene.

A continuación, vamos a pensar en la situación en que un músculo se contrae activamente contra un peso. Dado que el huso muscular está fijo, paralelo a las fibras extrafusales adyacentes, se podría deducir erróneamente que su longitud total queda determinada, en parte, por la longitud del músculo circundante; cuando el músculo se contrae, el huso se acorta. Esto no es así; si las fibras intrafusales se mantuvieran pasivas durante la contracción de las fibras musculares extrafusales, el acortamiento del huso relajaría la región ecuatorial de las fibras intrafusales, y las fibras Ia dejarían de disparar (v. fig. 24-6*B*). Este huso quieto inactivo tendría poco valor para describir la dinámica muscular. En realidad, el huso conserva su sensibilidad (v. fig. 24-6*C*) y las fibras sensitivas Ia siguen disparando durante la contracción del músculo voluntario, porque cuando el encéfalo ordena el inicio de la contracción muscular a las motoneuronas α, envía unos impulsos paralelos a las neuronas γ para provocar la contracción de las fibras intrafusales. Por tanto, cuando las fibras musculares extrafusales se acortan, las fibras intrafusales también lo hacen debido a la activación al mismo tiempo de sus motoneuronas γ, y las regiones ecuatoriales de las fibras intrafusales permanecen bajo una tensión prácticamente constante. Este fenómeno se denomina *coactivación α-γ* (v. fig. 24-5).

Órgano tendinoso de Golgi. La retroalimentación sensitiva para el asta anterior de la médula también procede del órgano tendinoso de Golgi. Estas estructuras se hallan en los tendones cerca de su unión con las fibras musculares, y constan de redes formadas por delgadas fibras nerviosas entrelazadas con las fibras de colágeno del tendón (v. fig. 24-5). Estas fibras nerviosas, igual que las fibras sensitivas de los husos musculares, son mecanorreceptores. Cuando se aplica una fuerza sobre el tendón, las fibras sensitivas se estiran, lo que abre los canales iónicos de su membrana. Las fibras que conducen los impulsos desde los órganos tendinosos hacia la médula espinal son fibras de *tipo Ib*. Tienen un gran diámetro y están muy mielinizadas, con una velocidad de conducción de 70 a 110 m/s. Tras haber penetrado en la médula espinal, las fibras de tipo Ib atraviesan la zona intermedia hasta llegar al asta anterior, donde forman sinapsis *excitadoras* con interneuronas. A su vez, estas interneuronas *inhiben* las motoneuronas α que inervan al músculo relacionado con el órgano tendinoso de Golgi activado. Esta acción es exactamente la contraria a la del huso muscular; la activación de este último lleva a la excitación de las motoneuronas α que inervan al músculo correspondiente.

Circuitos reflejos. Las fibras aferentes procedentes de los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi intervienen en una diversidad de circuitos reflejos que influyen directa o indirectamente sobre la actividad de las motoneuronas del asta anterior. En el capítulo 9 se describen varios de los más destacados entre estos circuitos (v. figs. 9-8 a 9-10); a continuación se resumen sólo brevemente. Como ya se ha mencionado, muchas aferencias de los husos de tipo *Ia* forman conexiones excitadoras monosinápticas con las motoneuronas α que inervan el músculo del que partieron. Este circuito constituye la base del *reflejo tendinoso* o *miotático* (v. fig. 9-8). Al mismo tiempo, estas fibras *Ia* activan las *interneuronas Ia* que inhiben a las motoneuronas encargadas de inervar a los músculos *antagonistas*; esto se llama *inhibición recíproca* (v. fig. 9-8). Las aferencias procedentes del músculo también pueden activar las interneuronas que proyectan hacia el lado contralateral de la médula espinal, así como a las neuronas propioespinales que conectan el segmento medular al que llegaron las fibras del huso con otros niveles más rostrales o caudales de la médula espinal. Los circuitos del primer tipo, que transportan informaciones somáticas cutáneas, constituyen la base del *reflejo extensor cruzado* (v. fig. 9-10).

En general, las diversas vías de los reflejos medulares fundamentalmente tienen como destino las motoneuronas α, aunque algunas también pueden influir sobre las motoneuronas γ. En su mayor parte, estos reflejos medulares básicos ejercen una actividad de fondo y no se encuentran bajo el control directo de la voluntad. Sin embargo, otros reflejos de circuito más largo implican vías ascendentes que llegan a la corteza cerebral a través de un relevo intermedio en el tálamo. Estos reflejos están sometidos a una regulación voluntaria, y sus efectos medulares se pueden potenciar o atenuar libremente por medio de diversos sistemas supramedulares.

Sistemas troncoencefálicos y medulares: anatomía y función

Entre las diversas vías que proyectan hacia la médula espinal desde el tronco del encéfalo o la corteza cerebral, cuatro resultan particularmente interesantes para el movimiento voluntario. Las cuatro se originan en grupos celulares del tronco del encéfalo. Dos de ellas, los *sistemas vestibuloespinal* y *reticuloespinal*, viajan por el cordón ventral de la médula espinal. Las otras dos, los *fascículos rubroespinal* y *corticoespinal lateral*, lo hacen por el cordón lateral. Las próximas secciones se centran en los fascículos vestibuloespinal, reticuloespinal y rubroespinal.

Fascículos vestibuloespinales. El sistema vestibuloespinal comprende los fascículos vestibuloespinales medial y lateral (fig. 24-7; v. también fig. 24-1). El *fascículo vestibuloespinal medial* está compuesto por axones que nacen en los núcleos vestibulares medial e inferior y *descienden bilateralmente* hacia la médula espinal formando parte del fascículo longitudinal medial. El *fascículo vestibuloespinal lateral* está integrado por los axones que se originan en las células del núcleo vestibular lateral y *descienden ipsolateralmente* a través de la

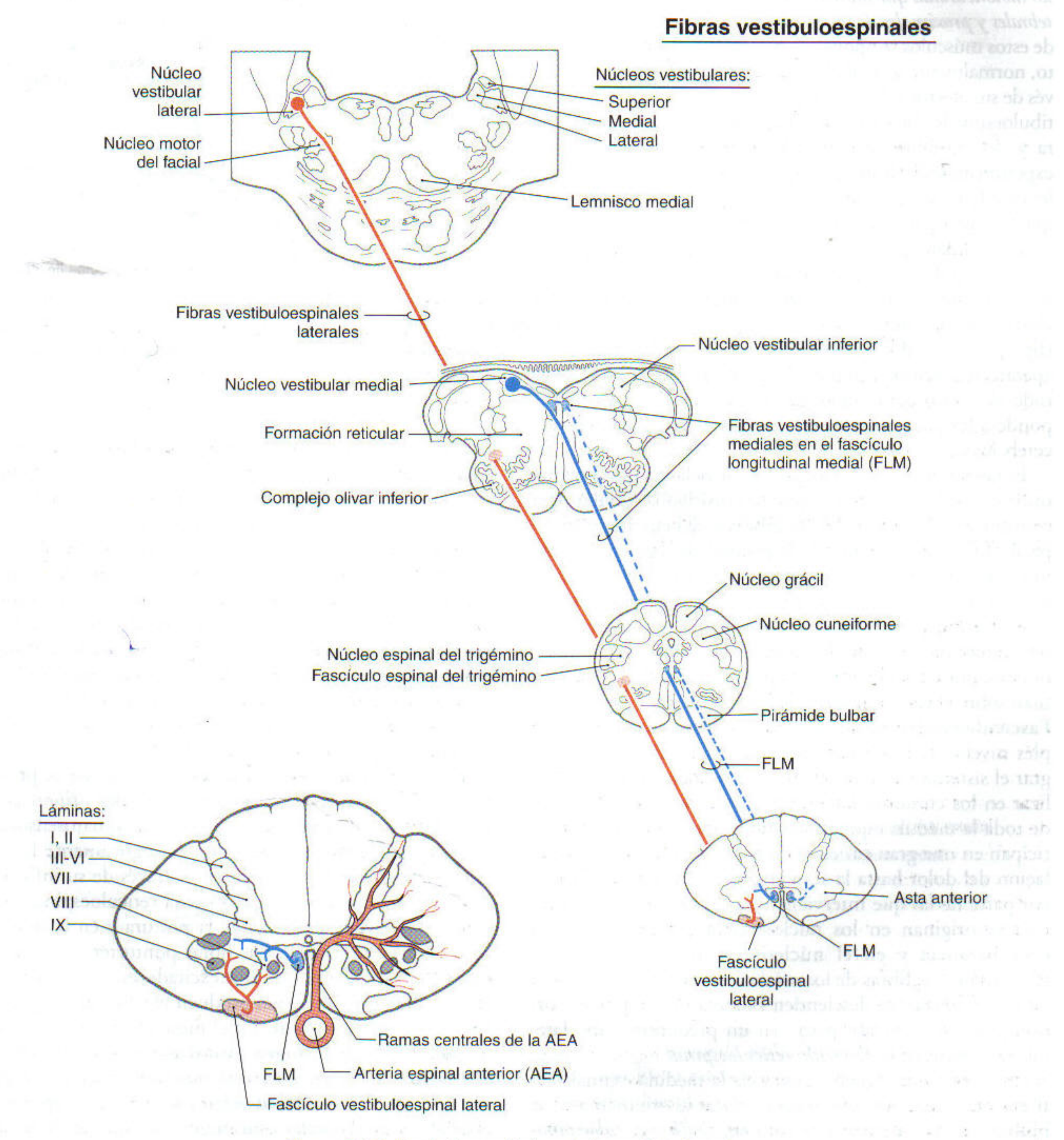


Figura 24-7. Fascículos vestibuloespinales medial y lateral.

porción anterior del tronco del encéfalo, para seguir por el cordón anterior de la médula espinal.

El fascículo vestibuloespinal medial sólo llega hasta los niveles cervicales o torácicos superiores de la médula espinal, e influye sobre las motoneuronas que controlan la musculatura del cuello. Por el contrario, el fascículo vestibuloespinal lateral se extiende a lo largo de toda la médula. Las células de las porciones rostrales del núcleo vestibular lateral proyectan hacia la médula cervical, las de la porción intermedia lo hacen hacia la torácica y las de la parte caudal terminan en los niveles lumbosacros. Las fibras de este haz finalizan en las regiones mediales de las láminas VII y VIII, y *excitan a las motoneuronas que inervan a los músculos extensores paravertebrales y proximales de los miembros* (v. fig. 24-7). La acción de estos músculos se opone a la fuerza de gravedad y, por tanto, normalmente se les llama *músculos antigravitatorios.* A través de sus efectos sobre los músculos extensores, las fibras vestibuloespinales laterales intervienen en el control de la postura y del equilibrio. Las pruebas derivadas de los estudios experimentales indican que algunos axones vestibuloespinales establecen sinapsis directas sobre las motoneuronas α, pero que la mayor parte ejercen su influencia a través de interneuronas medulares.

Los impulsos que gobiernan la actividad del fascículo vestibuloespinal lateral proceden fundamentalmente de tres aferencias ipsolaterales, dos excitadoras y una inhibidora (fig. 24-8). Las dos fuentes de estímulos excitadores son el aparato sensitivo vestibular y los núcleos cerebelosos, sobre todo el núcleo del fastigio. La actividad inhibidora corresponde a los axones de las células de Purkinje de la corteza cerebelosa.

El fascículo vestibuloespinal lateral es la vía que permite utilizar la información del aparato sensitivo vestibular para coordinar la orientación de la cabeza y del cuerpo en el espacio. El mantenimiento de la postura del tronco y de los miembros también se encuentra bajo la influencia de las abundantes proyecciones cerebelovestibulares, que pueden ser excitadoras o inhibidoras. Básicamente, la corteza cerebral carece de proyecciones directas hacia los núcleos vestibulares; por consiguiente, los mecanismos corticales no actúan sobre el fascículo vestibuloespinal lateral.

Fascículos reticuloespinales. Las células situadas a múltiples niveles de la formación reticular contribuyen a integrar el sistema reticuloespinal, y sus fibras se pueden localizar en los cordones lateral y anterior (ventral) a lo largo de toda la médula espinal. Las fibras reticuloespinales participan en una gran variedad de funciones, desde la modulación del dolor hasta la actividad motora visceral. La mayor parte de las que intervienen en la función somatomotora se originan en los núcleos orales y caudales de la protuberancia y en el núcleo reticular gigantocelular (fig. 24-9). Las fibras de los *núcleos reticulares oral* y *caudal de la protuberancia* descienden bilateralmente por el cordón anterior (ventral), pero con un predominio ipsolateral. Constituyen el *fascículo reticuloespinal medial* (o *pontorreticuloespinal*), que recorre toda la médula espinal. Las fibras del *núcleo reticular gigantocelular* se originan a nivel bulbar. La mayor parte de estas *fibras bulborreticuloespinales* permanecen en el mismo lado y descienden por el cordón anterior, aunque una pequeña cantidad sufre una decusación (v. fig. 24-9). La mayoría adopta una nueva posición un poco lateral y anterior al asta anterior, donde se las suele denominar *fascículo reticuloespinal lateral.*

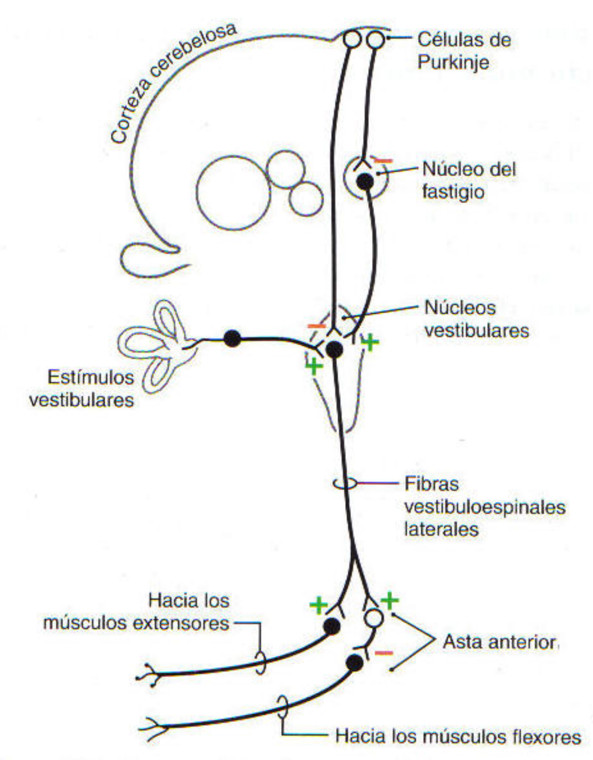


Figura 24-8. Resumen de las aferencias vestibulares y cerebelosas sobre los núcleos vestibulares, y de la acción posterior de las fibras vestibuloespinales laterales sobre las motoneuronas medulares. Las neuronas inhibidoras tienen sus cuerpos celulares en blanco.

Al igual que las fibras vestibuloespinales, las fibras reticuloespinales terminan en las porciones anteromediales de las láminas VII y VIII, donde actúan sobre las *motoneuronas que inervan la musculatura paravertebral y extensora de los miembros.* Sin embargo, al revés que el fascículo vestibuloespinal, cada fibra reticuloespinal lateral suele acabar a múltiples niveles medulares a través de ramos colaterales, y son escasos los datos a favor de su contacto monosináptico con las motoneuronas α.

El sistema reticuloespinal se activa por medio de proyecciones descendentes corticales ipsolaterales *(fibras corticorreticulares)*, así como por los sistemas somatosensoriales ascendentes *(fibras espinorreticulares)*, básicamente los que transportan las señales dolorosas. A través de su influencia sobre las motoneuronas γ, el sistema reticuloespinal interviene en el mantenimiento de la postura y en la modulación del tono muscular. Las fibras pontorreticuloespinales tienden a mediar unos efectos excitadores, y las fibras bulborreticuloespinales suelen producir efectos inhibidores.

Fascículo rubroespinal. En el mesencéfalo, las neuronas del núcleo rojo dan origen a unos axones que cruzan la línea media por la *decusación tegmentaria anterior (ventral)* (v. fig. 24-9). Estas fibras descienden a través del tronco del encéfalo contralaterales a su origen y entran en la médula espinal junto al fascículo corticoespinal lateral, por delante

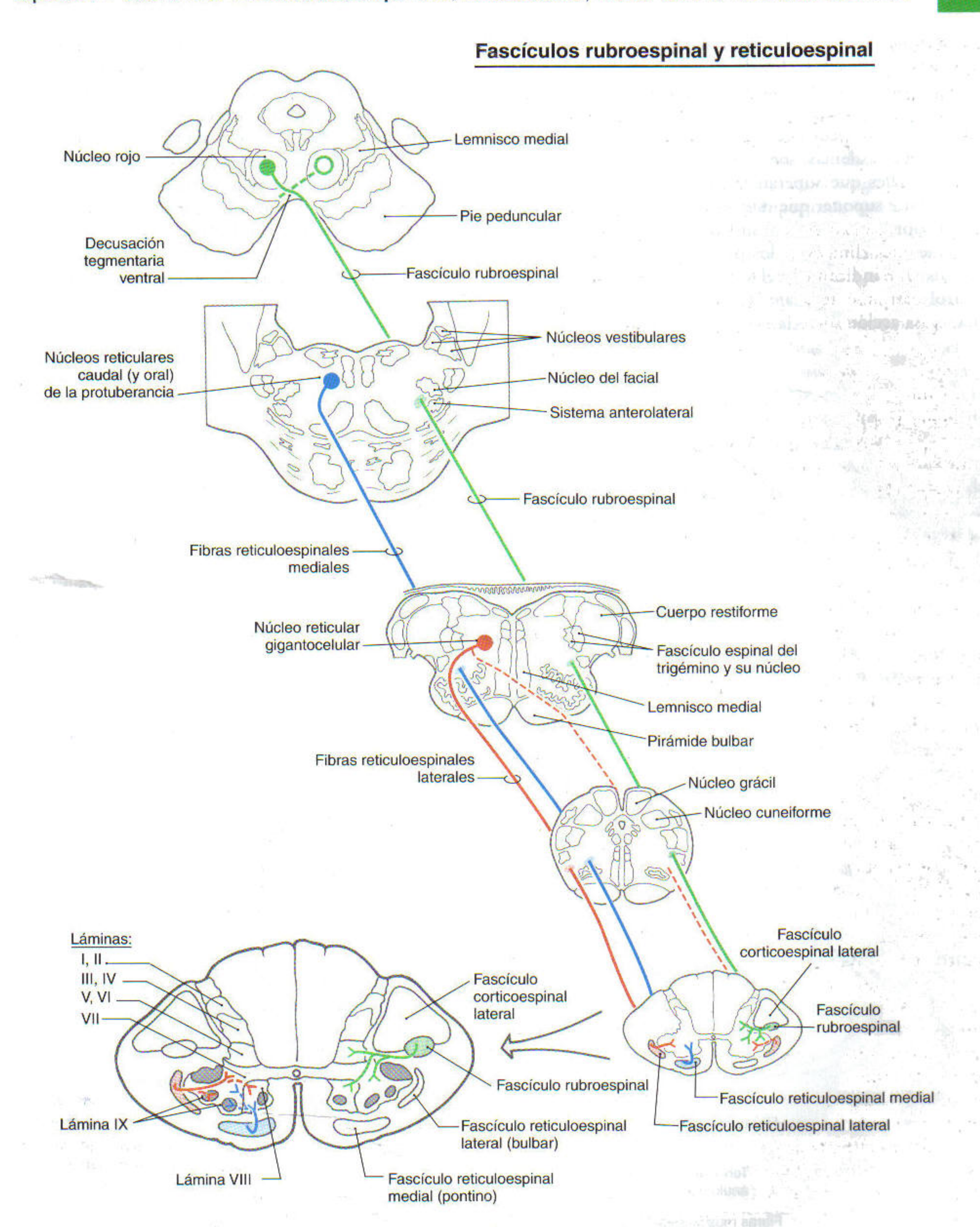


Figura 24-9. Fascículos rubroespinal y reticuloespinal.

de él. El núcleo rojo consta de una subdivisión magnocelular y otra parvocelular. En los mamíferos estudiados, y probablemente también en la especie humana, *la porción magnocelular da lugar a las fibras rubroespinales y la parvocelular a las fibras rubroolivares.* Cada fibra rubroespinal termina en un área restringida de la médula espinal; no inervan múltiples niveles medulares a través de colaterales, como las fibras reticuloespinales. En la sustancia gris medular, las fibras rubroespinales terminan en las láminas V, VI y VII. En su mayor parte, proporcionan una *influencia excitadora so-*

bre las motoneuronas que inervan los músculos flexores proximales de los miembros (v. fig. 24-9).

La porción magnocelular del núcleo rojo es proporcionalmente más pequeña en la especie humana que en otros mamíferos y, por consiguiente, también lo es el fascículo rubroespinal. Además, son relativamente pocos los axones rubroespinales que superan la intumescencia cervical, lo que permite suponer que este sistema actúa fundamentalmente sobre la extremidad superior. Los resultados de las observaciones clínicas en los pacientes coinciden con esta conclusión e indican que el sistema rubroespinal ejerce su control básicamente sobre la extremidad superior y tiene una escasa acción sobre la extremidad inferior.

El sistema rubroespinal se encuentra bajo la influencia de la corteza cerebral y de los núcleos cerebelosos a través de las fibras *corticorrúbricas* y *cerebelorrúbricas*, respectivamente. Las cortezas precentral y premotora proyectan hacia el núcleo rojo ipsolateral, y el área suplementaria contribuye a las aferencias contralaterales. Estas últimas vías ofrecen un camino por el cual la corteza podría influir sobre las motoneuronas flexoras y, de este modo, servir como complemento al sistema corticoespinal. Las conexiones que vinculan a los núcleos cerebelosos, la oliva inferior, el núcleo rojo y el fascículo rubroespinal pueden representar un circuito importante para modificar la ejecución motora o para adquirir nuevas habilidades en este sentido.

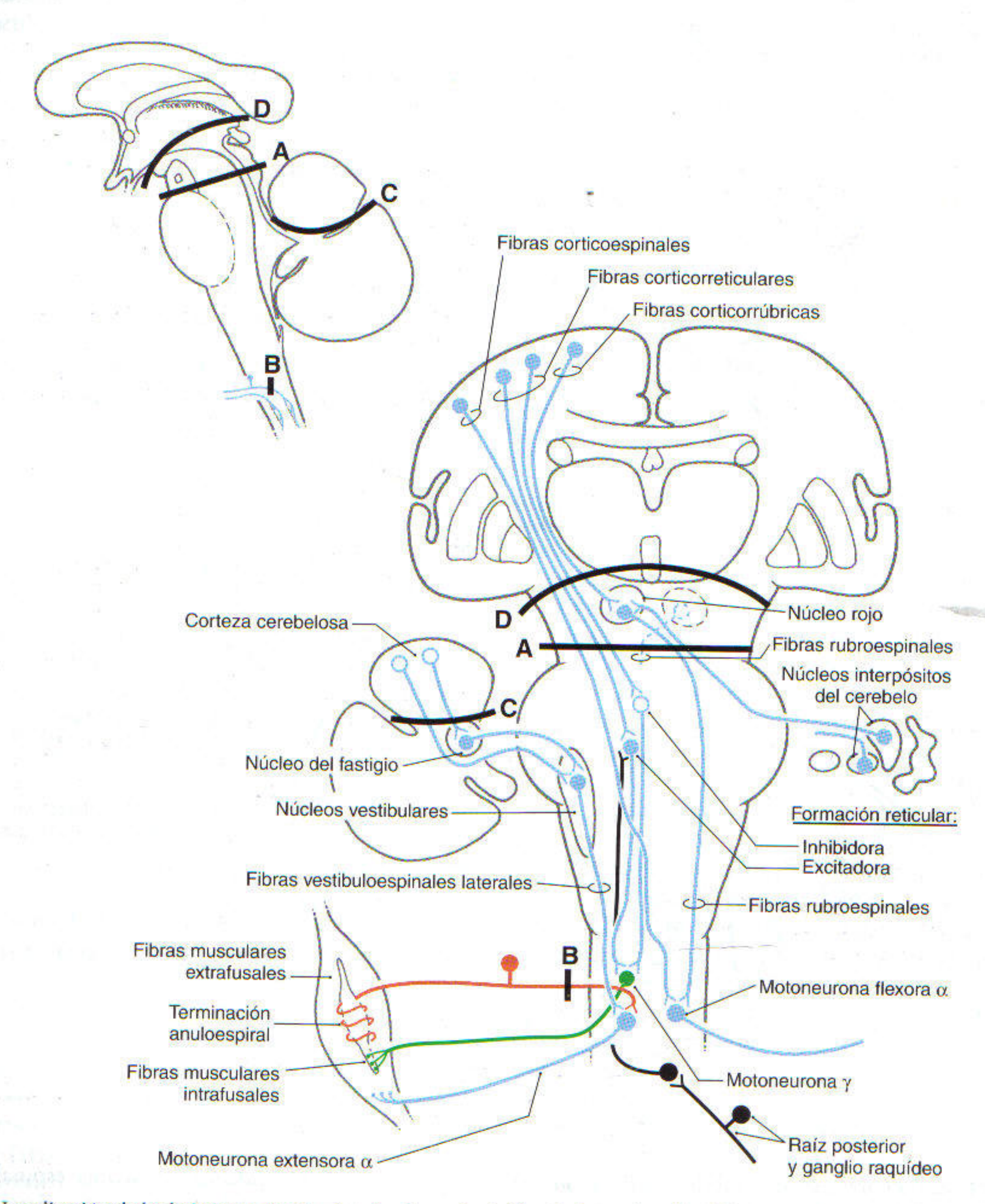


Figura 24-10. Localización de las lesiones y circuitos implicados en la rigidez de descerebración *(A)*, sección de la raíz posterior en una preparación de descerebración *(B)*, rigidez por desconexión cerebelosa *(C)* y postura de decorticación *(D)*. Las neuronas inhibidoras tienen los cuerpos celulares en blanco. Las fibras ascendentes del sistema anterolateral (en negro) llevan impulsos activadores de las células excitadoras de la formación reticular.

Papel funcional de las interacciones troncoencefálicas y medulares

La comprensión del papel funcional de los sistemas troncoencefálicos y medulares ha derivado de investigaciones con animales a los que se han provocado lesiones en lugares específicos del tronco del encéfalo. Los defectos resultantes recuerdan a los que aparecen en las personas en las que existe o se sospecha una lesión en las mismas estructuras.

Descerebración. En el experimento básico, bajo anestesia profunda, se realizó una sección transversal completa bilateral del tronco del encéfalo entre los tubérculos cuadrigéminos superior e inferior (fig. 24-10*A*). Este método provoca defectos muy semejantes a los observados en la especie humana tras lesiones traumáticas, enfermedades vasculares o tumores mesencefálicos. La alteración deriva en la actividad de la musculatura extensora sin encontrar ninguna oposición en las cuatro extremidades, proceso denominado *rigidez de descerebración* (fig. 24-11).

En esta situación, se interrumpen todos los sistemas corticales descendentes. Entre ellos están el fascículo corticoespinal, así como las proyecciones corticorrúbricas y corticorreticulares. Además, se secciona transversalmente el fascículo rubroespinal, pero los componentes excitadores e inhibidores de la formación reticular quedan intactos. Tampoco se afectan las aferencias somatosensoriales ascendentes hacia la formación reticular, la mayoría de las cuales se dirigen hacia los elementos excitadores del sistema reticuloespinal.

Sección de la raíz posterior (dorsal). Una cuestión importante que surgió en relación con los experimentos de descerebración era si la hipertonía extensora se debía a una activación excesiva de las motoneuronas extensoras α o γ. Para responder a esta pregunta, se interrumpieron las aferencias procedentes de la raíz posterior (dorsal) de una extremidad en un animal descerebrado (v. fig. 24-10*B*). Inmediatamente, desapareció la hipertonía extensora en ese miembro. ¿Qué indica este resultado? Recuerde que los estímulos supramedulares pueden producir una contracción muscular por dos caminos: mediante la activación de las motoneuronas α o a través del *circuito* γ. En este último, las aferencias supramedulares estimulan las motoneuronas γ, originando la contracción de las fibras intrafusales, y el aumento resultante de los impulsos sensitivos Ia activa las motoneuronas α. La sección de una raíz posterior elimina las señales Ia hacia la médula espinal y, por tanto, rompe el circuito γ. Por tanto, la desaparición de la hipertonía extensora ocasionada por la sección de la raíz posterior indica que la excitación de las motoneuronas α en solitario (a falta del circuito γ) no basta para producirla. Así pues, la rigidez de descerebración se debe a un impulso excitador excesivo sobre las motoneuronas γ extensoras, unido a una menor activación de todas las motoneuronas flexoras como consecuencia de la interrupción del sistema corticoespinal y corticorrubroespinal.

Tras llegar a esta conclusión, uno se puede preguntar a qué se debe que las motoneuronas γ estén demasiado ac-

Figura 24-11. Rigidez de descerebración. Una lesión supratentorial se ha extendido a través de la incisura de la tienda. Las extremidades inferiores del paciente están en extensión, con los dedos dirigidos hacia dentro; las extremidades superiores están extendidas, con los dedos flexionados y los antebrazos en pronación, y el cuello y la cabeza están en extensión. La rigidez puede ser tan extrema que llegue a arquear la espalda del paciente sobre la cama. Un enfermo puede quedar descerebrado tras un período en postura de decorticación (v. fig. 24-12).

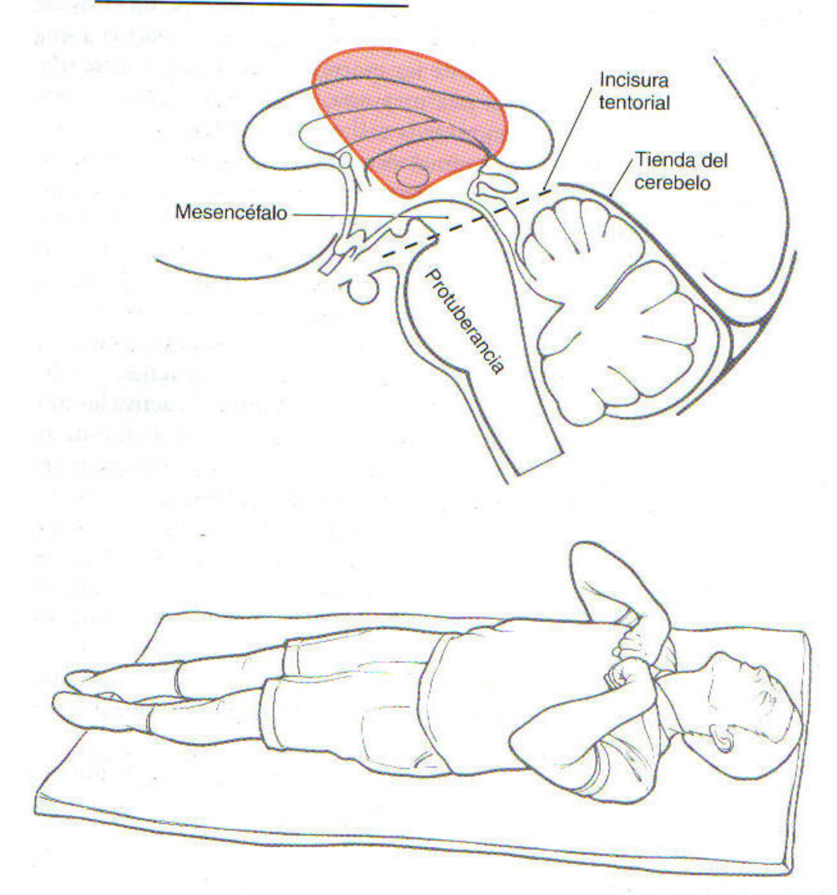


Figura 24-12. Rigidez por decorticación. La lesión tiene una localización supratentorial. Las extremidades inferiores están extendidas, con los dedos dirigidos un poco hacia dentro, y las superiores se encuentran flexionadas sobre el tórax. La cabeza está en extensión. Una lesión de localización supratentorial puede producir una rigidez o una postura de decorticación, con la posibilidad de avanzar hacia la rigidez o postura de descerebración a medida que la lesión se extiende hacia abajo (caudalmente) a través de la incisura de la tienda (v. fig. 24-11).

tivas tras la descerebración. Dos sistemas supramedulares quedan intactos en estos animales de experimentación y podrían ser la fuente de los impulsos excesivos: los sistemas vestibuloespinal y reticuloespinal. Sin embargo, normalmente los núcleos vestibulares no reciben una estimulación apreciable de la corteza cerebral, y las principales aferencias que les llegan –del aparato vestibular y de la corteza y los núcleos cerebelosos (v. fig. 24-8)– no quedan interrumpidas por la descerebración. Por tanto, no es probable que el *sistema vestibuloespinal* sea el responsable. Por el contrario, el *sistema reticuloespinal* sí que tiene importantes aferencias corticales. Su porción inhibidora recibe abundantes estímulos de la corteza y pierde su funcionalidad tras la descerebración. Aunque los componentes excitadores también hayan quedado desprovistos de sus aferencias corticales, todavía pueden activarse a través de las señales sensitivas ascendentes no afectadas por la lesión. Por tanto, la descerebración perturba el equilibrio entre las influencias reticuloespinales excitadoras e inhibidoras sobre las neuronas medulares, inclinándolo a favor del lado de la excitación. Así pues, la conclusión es que la *hipertonía extensora en el paciente descerebrado deriva de la excesiva actividad excitadora de las motoneuronas extensoras γ a través de las fibras reticuloespinales.* Por esta razón, a veces, a la rigidez de descerebración se la llama *rigidez γ*.

Sección del lóbulo cerebeloso anterior. Si las motoneuronas extensoras γ reciben impulsos preferentemente del sistema reticuloespinal, parece razonable preguntarse si las motoneuronas extensoras α los reciben preferentemente de las fibras vestibuloespinales. Para investigar este aspecto, se extrajo el lóbulo anterior del cerebelo en un animal en el que también se había provocado una descerebración (por una sección transversal entre los tubérculos cuadrigéminos superiores e inferiores) (v. fig. 24-10*C*). En estas condiciones, al final se comprobó que la hipertonía extensora se potenciaba en comparación con lo observado en la descerebración en solitario, y al proceso se le llamó *rigidez por desconexión cerebelosa.* La sección de las raíces posteriores de una extremidad en dicho animal sólo producía una ligera reducción de la rigidez en extensión de esa extremidad.

La extracción de la corteza cerebelosa del lóbulo anterior tiene dos efectos (v. fig. 24-10*C*). En primer lugar, *elimina la inhibición directa de los núcleos vestibulares por las células de Purkinje,* lo que se traduce en una mayor actividad del fascículo vestibuloespinal. En segundo lugar, *se suprime la inhibición de las neuronas del fastigio* por las células de Purkinje. El aumento resultante de las señales excitadoras del fastigio sobre los núcleos vestibulares incrementa aún más la actividad del fascículo vestibuloespinal. Por tanto, el efecto de la extracción de la corteza cerebelosa consiste en elevar considerablemente la actividad del sistema vestibuloespinal. ¿Estos impulsos excesivos se transmiten a las motoneuronas extensoras α, según se ha pretendido? Aparentemente sí, como queda de manifiesto por el fracaso de la sección de la

raíz posterior para abolir la hipertonía extensora de este animal. Por tanto, la hipertonía persistente no puede deberse a la actividad del circuito γ. En su lugar, el aumento de las señales vestibuloespinales ha de llegar directamente a las motoneuronas α. Por consiguiente, la *rigidez extensora por desconexión cerebelosa* se considera una *rigidez α*.

Decorticación. Se emprendió una ampliación de estos experimentos para explicar el sustrato nervioso del fenómeno denominado *postura de decorticación* o *rigidez de decorticación* observado en la especie humana (fig. 24-12). En esta situación, el paciente sufre una flexión de las extremidades superiores por el codo, combinada con una hipertonía extensora de las extremidades inferiores.

En los animales de experimentación, se puede imitar esta situación mediante la sección transversal del tronco del encéfalo a un nivel *rostral al tubérculo cuadrigémino superior* (v. fig. 24-10*D*). Esta lesión deja intacto el fascículo rubroespinal, a la vez que elimina las señales corticales sobre el núcleo rojo. El sistema rubroespinal aún se puede activar debido a que quedan respetadas las proyecciones excitadoras hacia el núcleo rojo desde los núcleos cerebelosos. El fascículo rubroespinal influye básicamente en los *músculos flexores*, y la mayor parte de esta actividad, sobre todo en la especie humana, queda restringida a la extremidad superior. Por tanto, en estas condiciones, las extremidades inferiores exhiben una hipertonía extensora por las mismas razones que en la descerebración. Las extremidades superiores no la muestran, pero en su lugar manifiestan un aumento del tono flexor. Este tipo característico de postura se denomina *rigidez de decorticación* (v. fig. 24-12).

Estos dos procesos, la *descerebración* y la *decorticación*, se ven a menudo en los pacientes (v. figs. 24-11 y 24-12), y el conocimiento de los síntomas y de las alteraciones encefálicas subyacentes es importante para su diagnóstico y tratamiento clínico. En algunos casos, el enfermo puede estar en coma y mostrar una postura de decorticación que se transforme en una postura de descerebración. Esto es un signo de mal pronóstico, pues indica que la lesión ha seguido avanzando y ya afecta a porciones más caudales del tronco del encéfalo. Rápidamente pueden alterarse los centros bulbares para el control cardiovascular y respiratorio, lo que exige una intervención inmediata.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Boyd IA: The isolated mammalian muscle spindle. Trends Neurosci 3:258–265, 1980.

Brodal A: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine, 3rd Ed. Oxford University Press, New York, 1981, pp 148–211, 264–282.

Brooks VB (ed): Handbook of Physiology, section 1: *The Nervous System*, vol II. *Motor Control, Part 1*. American Physiological Society, Bethesda, 1981.

Desmedt JE (ed): Spinal and Supraspinal Mechanisms of Voluntary Motor Control and Locomotion, vol 8. *Progress in Clinical Neurophysiology*. Karger, Basel, 1980.

Mathews PBC: Evolving views on the internal operation and functional role of the muscle spindle. J Physiol (Lond) 320:1–30, 1981.

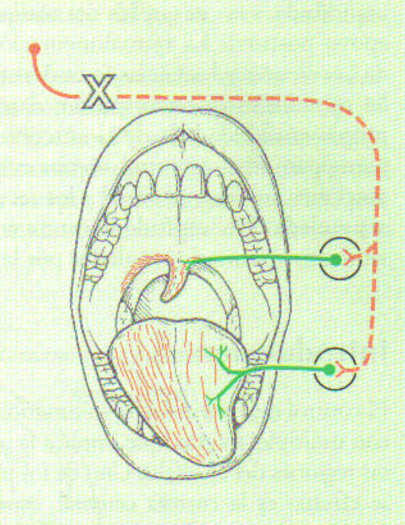
Shepherd GM: Neurobiology. Oxford University Press, New York, 1994.

Sherrington CS: Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. J Physiol (Lond) 22:319–332, 1898.

Taylor A, Prochazka A (eds): Muscle Receptors and Movement. Macmillan, London, 1981.

Capítulo 25

Sistema motor II: sistemas corticales eferentes y control del movimiento



G. A. Mihailoff y D. E. Haines

La acción de cepillarse los dientes parece un movimiento voluntario sencillo, pero en realidad, sus fundamentos nerviosos resultan muy complejos. Por ejemplo, los músculos de la extremidad superior se usan coordinados con los de la mandíbula, a la vez que los del cuello y la espalda ofrecen un apoyo postural. La retroalimentación sensitiva procedente de los dientes y las encías se encuentra vinculada a las señales musculares que transportan datos sobre la tensión y la propiosensibilidad desde el antebrazo y la mano. También participan otros aspectos, menos evidentes, como las informaciones del sistema visual y los recuerdos de la experiencia acumulada. Este capítulo se centra en los elementos del movimiento voluntario regulados por la corteza cerebral.

Introducción

El control del movimiento voluntario es un proceso complejo, con múltiples facetas, que implica la intervención de numerosas regiones del encéfalo. Uno de los principales puntos donde se efectúa es la corteza cerebral, específicamente las *cortezas motora primaria, premotora* y *motora suplementaria* del lóbulo frontal, junto con partes del lóbulo parietal. Aunque los lóbulos frontal y parietal envían proyecciones directas a la médula espinal, también funcionan en conjunto a través de la *corteza motora primaria* (*motoneuronas superiores*) y de los *sistemas corticoespinal* y *corticonuclear* (*corticobulbar*) para influir sobre la actividad de las motoneuronas del asta ventral y de los nervios craneales (*motoneuronas inferiores*). Estas últimas células y sus axones representan la *vía final común* que une el sistema nervioso central a los músculos esqueléticos. Las lesiones que dañen los sistemas corticales descendentes o las motoneuronas inferiores producen los signos y síntomas de la *enfermedad de la motoneurona superior* o *inferior*, respectivamente. Estos signos se hallan entre los más útiles para el diagnóstico de los defectos nerviosos relacionados con el control del movimiento.

Características generales de los trastornos motores

Signos de la motoneurona inferior. Las *motoneuronas inferiores* son aquellas células cuyos axones hacen sinapsis directamente con los músculos esqueléticos. Cuando las neuronas o sus axones se lesionan, los músculos inervados ofrecerán alguna combinación de los siguientes signos: 1) *parálisis flácida* seguida finalmente de una *atrofia*, 2) *fibrilaciones* o *fasciculaciones* (contracciones involuntarias de una unidad motora o de un grupo de ellas), 3) *hipotonía* (descenso del tono muscular) y 4) atenuación o abolición de los reflejos tendinosos o miotáticos (*hiporreflexia, arreflexia*).

Signos de la motoneurona superior. El término *motoneurona superior* se emplea habitualmente para referirse a los somas de las células corticoespinales y sus axones. Bajo la estricta definición de este término también se pueden incluir otras neuronas, como las rubroespinales o las reticuloespinales. Asimismo, las neuronas corticoespinales se denominan *neuronas piramidales*, debido a que sus axones atraviesan las pirámides bulbares. Por tanto, las expresiones *signos de la motoneurona superior* o *signos del haz piramidal* suelen utilizarse como sinónimos. Sin embargo, según se describe más adelante en este mismo capítulo, los signos característicos de una «lesión del haz piramidal» en realidad son el resultado de la alteración de otros sistemas motores descendentes *combinada* con la afectación del haz piramidal. Por ejemplo, las lesiones isquémicas de la cápsula interna pueden afectar a las fibras corticoestriadas, corticotalámicas y corticorreticulares, además de a los axones corticoespinales.

La lesión de las motoneuronas superiores se traduce en unos músculos que 1) *al principio son débiles* y flácidos, pero 2) finalmente se vuelven *espásticos*, 3) exhiben un mayor tono muscular (*hipertonía*), manifestado por un aumento de la resistencia al movimiento pasivo de una extremidad, y 4) muestran una exaltación de los reflejos tendinosos profundos (*hiperreflexia*), como se puede observar en el *clono*. Las lesiones de la motoneurona superior suelen *afectar a un grupo de músculos*, y muchas veces aparecen ciertos reflejos y signos patológicos. Uno de los más frecuentes es el *reflejo plantar inverso*, también denominado *signo de Babinski*. Consiste en la flexión dorsal del dedo gordo del pie como respuesta al desplazamiento con fuerza de un instrumento romo por la cara lateral de la planta del pie. La respuesta en un adulto normal es la flexión plantar de este dedo.

Espasticidad. Los músculos que han perdido la influencia de las motoneuronas superiores quedan espásticos, es decir,

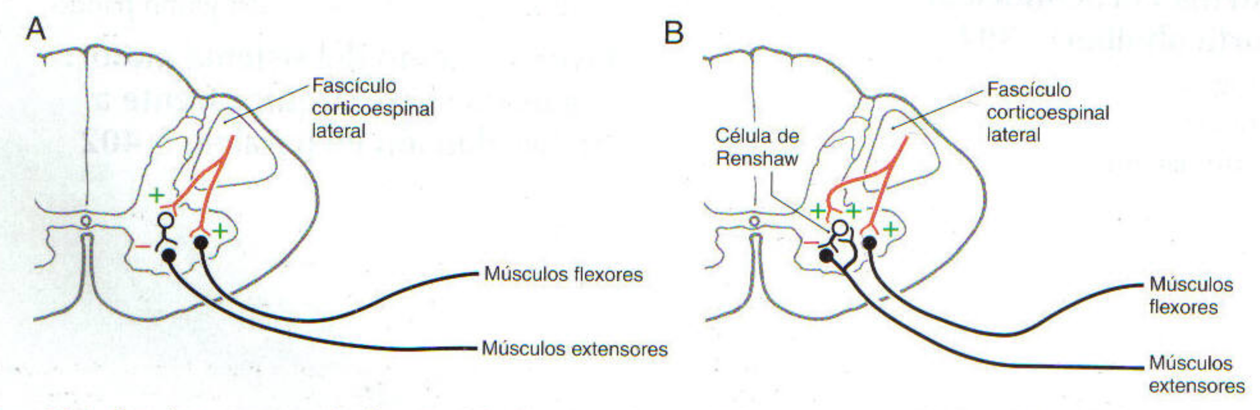


Figura 25-1. Conexiones que transmiten la acción de las fibras descendentes sobre las motoneuronas inferiores. Influencia directa y a través de una interneurona inhibidora *(A)*, e influencia a través de una célula de Renshaw, que participa en un circuito de inhibición recurrente *(B)*.

al someterse a la exploración, ofrecen una *mayor resistencia al movimiento o la manipulación pasiva.* Estos efectos son más pronunciados en los músculos antigravitatorios, que en la especie humana son los flexores proximales de la extremidad superior y los extensores de la extremidad inferior. Asimismo, el aumento de la resistencia a los movimientos pasivos depende de la velocidad: *cuanto más rápido mueve el examinador la extremidad afectada, mayor es la resistencia.* Sin embargo, tras un período relativamente breve de aplicación de la fuerza, el incremento de la resistencia desaparece del todo; esta respuesta se conoce como *efecto de navaja.*

Se han propuesto diversas hipótesis para explicar la espasticidad. Una de ellas sugiere que su aparición, y la hipertonía e hiperreflexia asociadas, son el resultado de la activación excesiva de las *motoneuronas* γ *dinámicas* (o de la liberación de su control inhibidor). Esto conduciría a un aumento de la actividad transmitida hacia las fibras de tipo Ia de los husos musculares, que incrementaría los impulsos tónicos excitadores en las motoneuronas α asociadas a ellas. Otra posibilidad es que la espasticidad pueda representar un *fallo generalizado de la activación cortical descendente sobre las interneuronas inhibidoras de la médula espinal.* Por ejemplo, las fibras supramedulares activan las interneuronas inhibidoras de *tipo Ia* que conectan con las motoneuronas extensoras (fig. 25-1*A*). Si se suprimiera la estimulación que la motoneurona superior ejerce sobre estas interneuronas inhibidoras, las motoneuronas extensoras quedarían *liberadas del control inhibidor,* y el resultado sería hipertonía y espasticidad.

Las fibras corticales descendentes también activan un tipo de interneurona llamado *célula de Renshaw* (v. fig. 25-1*B*). La célula de Renshaw recibe señales excitadoras desde una motoneurona inferior a través de una colateral axónica, y a su vez inhibe la actividad de esta misma motoneurona. Asimismo, se sabe, por ejemplo, que las fibras corticales que estimulan a los flexores del tobillo también entran en contacto con las células de Renshaw (así como con las interneuronas inhibidoras de tipo Ia) que inhiben a los extensores de esta articulación (v. fig. 25-1*B*). Este circuito sirve para impedir la estimulación refleja de los extensores cuando los flexores están activos. Por tanto, si se pierden las fibras corticales (lesión de la motoneurona superior), falta la inhibición de los antagonistas. El resultado es una contracción alterna repetida de los flexores y los extensores del tobillo. Tal fenómeno se conoce como *clono* y suele aparecer asociado a la espasticidad y la hiperreflexia.

Sistema corticoespinal

Antes de examinar los rasgos específicos de las proyecciones corticoespinales, habría que realizar unas afirmaciones generales acerca de la lateralidad. Las fibras que forman el grueso del sistema corticoespinal atraviesan la línea media a nivel de la decusación piramidal; esta estructura habitualmente se denomina *decusación motora* por ser el punto de cruce de este haz. Por tanto, los axones procedentes de la corteza motora izquierda actúan sobre los músculos del lado derecho del cuerpo, y viceversa. Así pues, *las lesiones de las fibras corticoespinales rostrales a la decusación piramidal (motora) provocan un defecto motor contralateral, mientras que las lesiones de la médula espinal ocasionan defectos ipsolaterales.* La comprensión de este concepto de lateralidad es fundamental para el diagnóstico del paciente con una alteración neurológica.

Origen. Las neuronas que dan origen a los axones *corticoespinales* se localizan en las porciones profundas de la capa V de la corteza cerebral (fig. 25-2*A*). Una pequeña cantidad de estas neuronas piramidales son especialmente grandes y el diámetro de sus cuerpos puede llegar hasta 100 µm o más. Estas neuronas se denominan *células de Betz,* y en

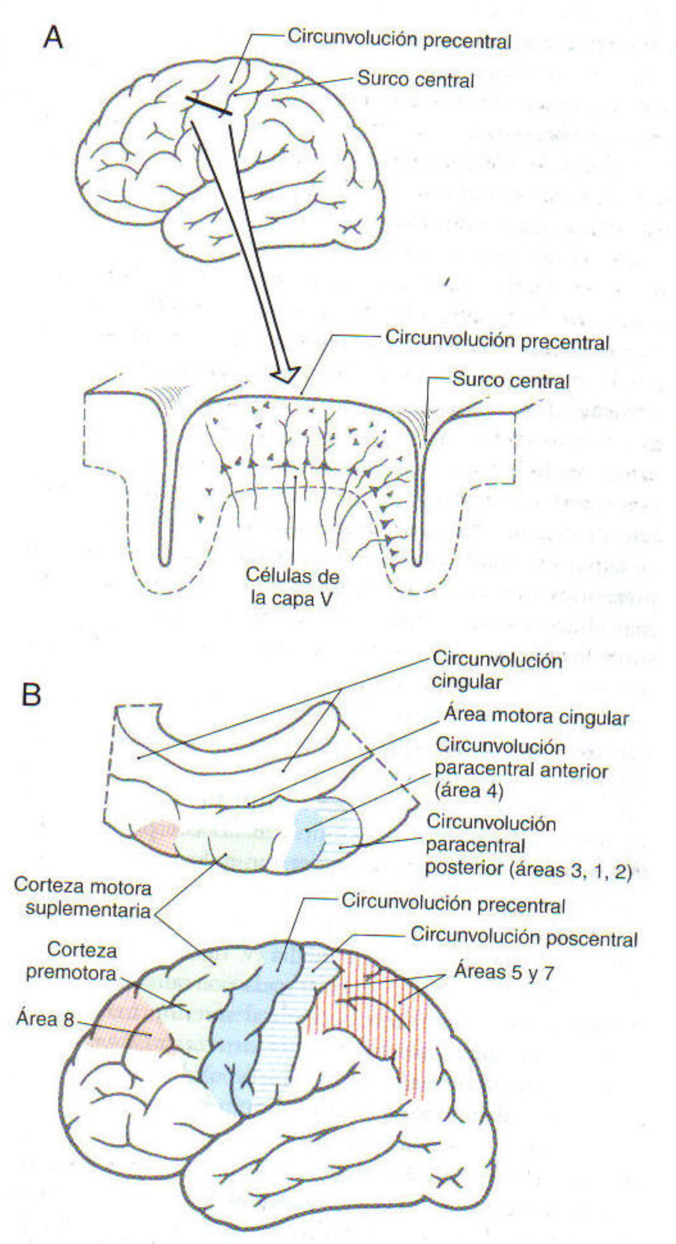


Figura 25-2. Áreas corticales relacionadas con los aspectos motores. Corte transversal de la circunvolución precentral, para mostrar las células piramidales de la capa V *(A).* Principales áreas corticales que dan origen a los axones corticoespinales *(B).*

tiempos se creyó que eran la única fuente de los axones corticoespinales. Ahora se sabe que sólo participan con el 1 o 2% de este haz de fibras.

Las neuronas corticoespinales se encuentran fundamentalmente en seis regiones corticales (v. fig. 25-2*B*). La mayor concentración individual está en el *área 4 de Brodmann*, que ocupa la porción posterior de la *circunvolución precentral*, en el límite con el *surco central*, y se extiende hacia su profundidad. Esta región también se denomina *MI* o *corteza motora primaria*. Desde las *cortezas premotora* y *motora suplementaria*, situadas en el *área 6*, también surgen axones corticoespinales. Aproximadamente dos tercios del total proceden de las neuronas del *lóbulo frontal*, correspondiendo más de la mitad a las *circunvoluciones precentral* y *paracentral anterior* (v. fig. 25-2*B*). El tercio restante nace en el *lóbulo parietal* y en alguna otra región. Entre ellas, están las células de la *circunvolución poscentral* (áreas 3, 1 y 2), el *lobulillo parietal superior* (áreas 5 y 7) y porciones de la *circunvolución cingular*.

Dentro de *MI*, las neuronas corticoespinales siguen una organización somatotópica según patrones que reflejan su influencia sobre músculos específicos. La figura así creada se denomina *homúnculo motor* (fig. 25-3*A*). Las neuronas mediales de *MI*, la circunvolución paracentral anterior, proyectan a los niveles lumbosacros de la médula para actuar sobre las motoneuronas que inervan los músculos del pie, la pierna y el muslo. Los niveles medulares torácicos y cervicales, que contienen motoneuronas encargadas de la inervación del tronco y de la extremidad superior, reciben fibras desde los dos tercios mediales de la circunvolución precentral. La musculatura de la cabeza, la cara y la cavidad bucal se encuentra bajo la influencia de neuronas situadas en la parte anterolateral (ventrolateral) de la circunvolución precentral (v. fig. 25-3*A*). Estas células contribuyen a formar el *fascículo corticonuclear (corticobulbar)*, que proyecta sobre los núcleos motores de los pares craneales. La desproporción entre los tamaños de las diversas partes del cuerpo en el *homúnculo* refleja la densidad y distribución de las neuronas corticoespinales encargadas de controlar la musculatura de cada región corporal concreta (v. fig. 25-3*A*). En otras regiones de la corteza motora también se pueden descubrir representaciones completas del cuerpo, pero menos precisas. Por tanto, cualquier músculo puede verse influido por múltiples zonas de la corteza cerebral.

La irrigación sanguínea para MI procede de ramas de las arterias cerebrales anterior y media (v. fig. 25-3*B*). La zona de la extremidad inferior está irrigada por ramas terminales del segmento A_2 de la arteria cerebral anterior; más en concreto, estas ramas proceden de la *arteria callosomarginal*. Las zonas de la corteza cerebral correspondientes al tronco, la extremidad superior y la cabeza están irrigadas por ramas del segmento M_4 de la arteria cerebral media, fundamentalmente sus *ramas rolándica* y *prerrolándica* (v. fig. 8-5 y 8-6).

Las lesiones que sólo afecten a áreas de la corteza motora distintas de MI no suelen provocar una parálisis, y cabe esperar la desaparición de sus efectos con el paso del tiempo. Por ejemplo, los infartos vasculares de la corteza premotora pueden producir una *apraxia*. Este trastorno implica una dificultad para utilizar la parte afectada del cuerpo en la ejecución de acciones voluntarias, como sujetar un lápiz, aunque no haya una espasticidad, una parálisis o una alteración del tono muscular evidentes. Por ejemplo, una lesión premotora puede provocar la incapacidad para realizar acciones voluntarias con la mano contralateral, aunque la fuerza y el tono de sus músculos sean normales. A semejanza de esto, las lesiones unilaterales de la corteza motora suplementaria afectan a la capacidad de coordinación entre las acciones de los dos lados del cuerpo. Tampoco en este caso hay ninguna alteración muscular. Por el contrario, las lesiones que dañan la corteza motora primaria en combinación

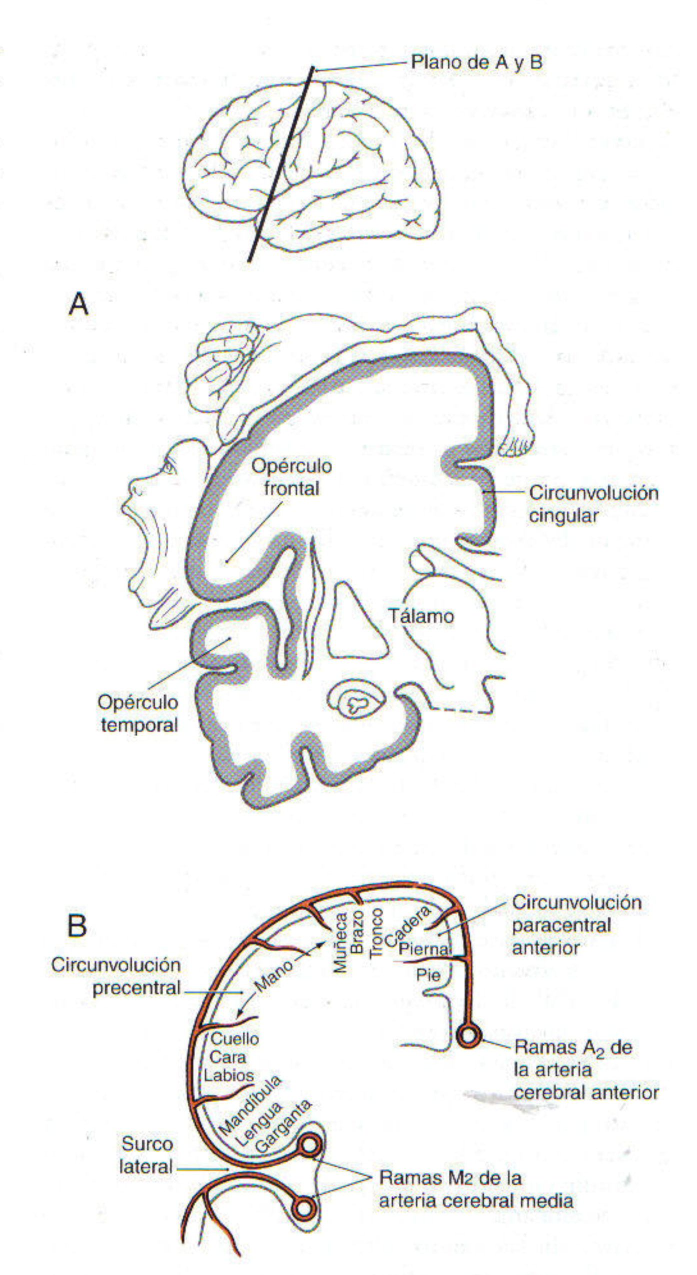


Figura 25-3. Vistas coronales de un hemisferio cerebral para mostrar la organización somatotópica de la corteza motora primaria *(A, B)* y la irrigación sanguínea del lobulillo paracentral anterior y de la circunvolución precentral *(B)*. (*A* es una adaptación de Penfield y Rasmussen, 1968, con autorización.)

con otra región cortical motora suelen desembocar en parálisis espástica con hiperreflexia, signos característicos de una alteración de la motoneurona superior.

Trayecto. Los axones del fascículo corticoespinal más voluminosos son mielínicos, su diámetro es de 12 a 15 μm y su velocidad de conducción de 70 m/s, pero constituyen menos del 10% del conjunto total. El resto tiene un diámetro de 5 μm, y muchos están poco mielinizados o son amielínicos.

Las fibras corticoespinales atraviesan la corona radiada y convergen para penetrar en el *brazo posterior de la cápsula interna* (fig. 25-4*A*). En esta región siguen una organización somatotópica, de modo que los axones dirigidos a los niveles medulares más altos se colocan más rostrales, y a medida que vayan terminando en zonas inferiores se sitúan más caudales (v. fig. 25-4*B*).

A diferencia de las lesiones de la sustancia gris cortical, la interrupción de los axones en el brazo posterior de la cápsula interna suele provocar unas deficiencias motoras de carácter catastrófico. Una causa frecuente de estas alteraciones es la hemorragia de las *ramas lenticuloestriadas* del segmento M_1 de la arteria cerebral media (v. fig. 25-4*A*). Los síntomas motores de los infartos capsulares aparecen en ambas extremidades contralaterales, y consisten en debilidad y parálisis flácida transitoria de duración variable, seguida de una parálisis espástica (signos de la motoneurona superior), que no llega a resolverse nunca. Estos síntomas surgen debido a que no sólo se interrumpen las fibras corticoespinales, sino también muchos otros tipos de axones corticales; entre ellos, las proyecciones hacia el neoestriado, el tálamo y el tronco del encéfalo, así como los axones talamocorticales que intervienen en la sensibilidad somática y en la visión. La lesión de esta última vía explica por qué *el defecto motor puede verse acompañado por una pérdida hemisensitiva o una hemianopsia homónima.* Es importante señalar que las deficiencias del tipo de la *espasticidad*, la *hipertonía* y la *hiperreflexia*, que normalmente se asocian a las lesiones de la vía piramidal, en realidad se deben al daño de otros sistemas descendentes *combinado* con el de las fibras corticoespinales.

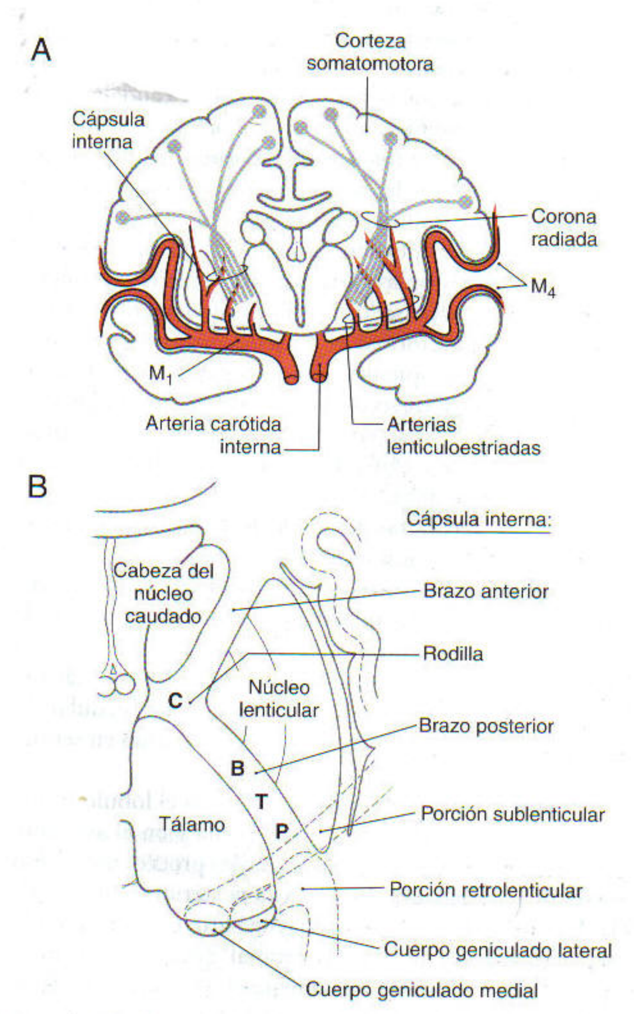


Figura 25-4. Fibras descendentes de los sistemas corticoespinal y corticonuclear (corticobulbar) a la altura de la cápsula interna en los planos coronal *(A)* y axial *(B)*. En el plano axial *(B)* se muestra la posición en la cápsula interna de las fibras para la cara (C), el brazo y el resto de la extremidad superior *(B)*, el tronco (T) y la pierna y el resto de la extremidad inferior (P).

Una vez rebasado el nivel de la cápsula interna, las fibras corticoespinales atraviesan las diversas divisiones del tronco del encéfalo. En el mesencéfalo, se reúnen para formar el tercio medio del pie peduncular (figs. 25-5*A* y 25-6). Dentro de esta parte del pedúnculo cerebral, los axones procedentes de las zonas de MI encargadas del antebrazo y de la mano se sitúan mediales, mientras que los de la pierna y el pie quedan laterales.

Las fibras de los dos tercios mediales del pie peduncular (frontopontinas, corticonucleares [corticobulbares] y corticoespinales) y los axones de las raicillas de salida del nervio motor ocular común están irrigados por las *ramas paramedianas de* P_1 y las ramas procedentes de la *arteria comunicante posterior* adyacente (v. fig. 25-6). La hemorragia de estos vasos lesionará dichos grupos de fibras, ocasionando: 1) una *hemiparesia contralateral* del brazo y de la pierna con espasticidad y 2) *desviación del ojo ipsolateral* hacia abajo y hacia fuera, debida a la acción de los músculos oblicuo superior y recto lateral sin encontrar ninguna oposición. También se pueden perder los *reflejos fotomotores directo* y *cruzado* y la acomodación en el ojo del mismo lado de la lesión. Este proceso se conoce como *hemiplejía alterna superior*, dado que los signos correspondientes a los pares craneales se ven en un lado del cuerpo y los signos corticoespinales en el lado «alterno».

Desde el mesencéfalo, las fibras corticoespinales continúan hacia la protuberancia basilar, donde siguen su camino entre las masas neuronales formadas por los núcleos pontinos (v. figs. 25-5*B* y 25-6). Al pasar estos axones a través de la sustancia gris de la protuberancia, desprenden colaterales que establecen sinapsis con dichas neuronas.

Las fibras corticoespinales de la protuberancia basilar y la salida del nervio motor ocular externo, en la zona caudal de la protuberancia, constituyen el dominio de las *ramas paramedianas de la arteria basilar.* La oclusión o la rotura de estos vasos origina una *hemiplejía* y signos de la *motoneurona superior* en las extremidades contralaterales. Si la lesión se extiende en sentido caudal, llega a afectar a las fibras *cen-*

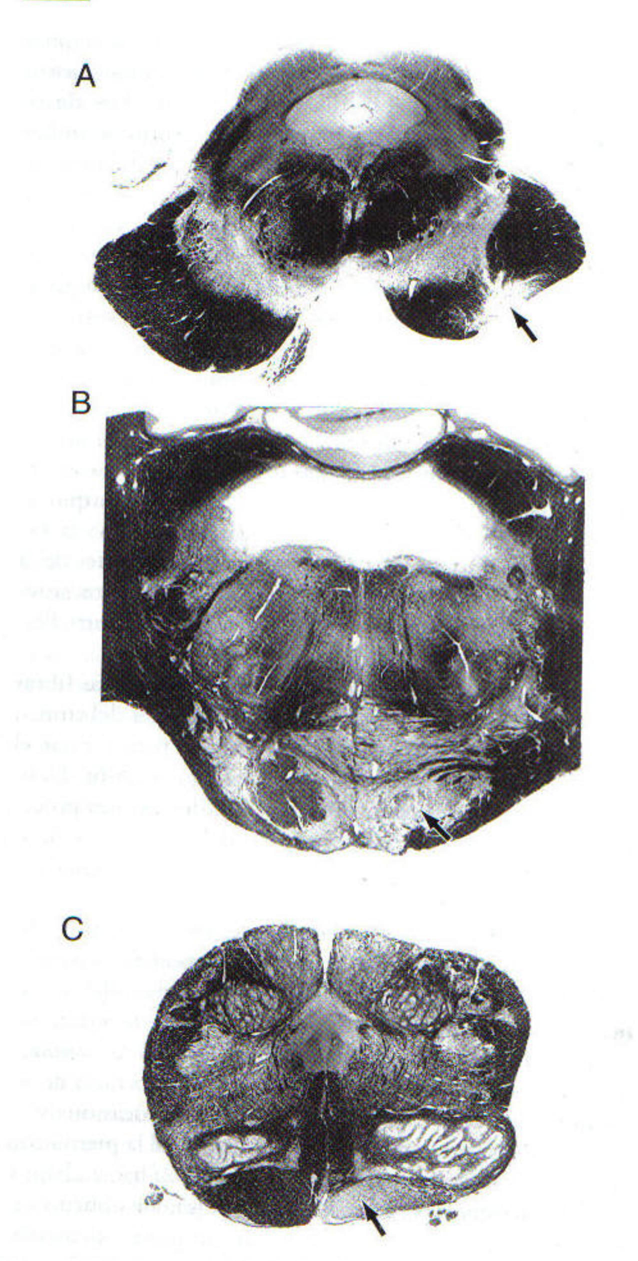


Figura 25-5. Degeneración de las fibras corticoespinales ocasionada por un infarto en el brazo posterior de la cápsula interna. Esta degeneración sirve como marcador para mostrar la posición de las fibras (señalada por *flechas*) en el tercio medio del pie peduncular *(A)*, la protuberancia basilar *(B)* y la pirámide bulbar *(C)*.

trales del motor ocular externo, lo que deriva en la parálisis de la motoneurona inferior del músculo recto lateral ipsolateral (fig. 25-7). Esta combinación de defectos se denomina *hemiplejía alterna media*. Las ramas paramedianas de la arteria basilar pueden penetrar hasta la profundidad de la protuberancia y hacerse cargo también del lemnisco medial (v. fig. 25-7). En tales casos, su lesión no sólo va a provocar las deficiencias motoras ya descritas, sino también una *pérdida contralateral de la sensibilidad vibratoria y de la capacidad táctil de discriminación entre dos puntos*.

En el bulbo, las fibras corticoespinales se acumulan en la cara anterior (ventral) del tronco del encéfalo, y siguen su trayecto por el interior de las pirámides bulbares (v. figs. 25-5*C* y 25-6). Dentro de las pirámides, las fibras que van a terminar a nivel cervical tienden a ocupar una posición medial, y las que proyectan a los niveles lumbares y sacros quedan más laterales. Las colaterales de estos axones inervan al complejo olivar inferior, los núcleos de la columna dorsal y diversos núcleos reticulares bulbares.

Las pirámides, las raíces del nervio hipogloso, situadas por fuera de ellas, y el lemnisco medial reciben su irrigación por medio de ramas penetrantes de la *arteria espinal anterior* (v. fig. 25-6). Su oclusión da lugar a una *hemiparesia contralateral de las extremidades* (con espasticidad) y una *parálisis flácida ipsolateral de la lengua*; al sacarla, se desvía hacia el mismo lado de la lesión (el de la flacidez). Esta combinación de síntomas se denomina *hemiplejía alterna inferior*. Dado que las ramas de la arteria espinal anterior también se encargan del lemnisco medial, una hemiplejía alterna inferior se puede acompañar de una *pérdida contralateral de la sensibilidad vibratoria y de discriminación entre dos puntos*.

A nivel de la transición bulbomedular, entre el 85 y el 90% de las fibras corticoespinales cruzan la línea media formando la *decusación piramidal (motora)* (v. fig. 25-6). Los axones situados en sus porciones rostrales y caudales se originan, respectivamente, en las áreas correspondientes a la extremidad superior e inferior de la corteza MI. Esta disposición explica por qué las pequeñas lesiones vasculares en la decusación (que también está irrigada por ramas de la *arteria espinal anterior*) pueden desembocar en una debilidad bilateral o parálisis de las extremidades superiores o inferiores. Tras haberse decusado, las fibras se extienden hacia el cordón lateral para formar el *fascículo corticoespinal lateral*. Los axones corticoespinales que no forman parte de la decusación, siguen su trayecto por el cordón anterior ipsolateral de la médula espinal, constituyendo el *fascículo corticoespinal anterior* (v. fig. 25-6). La lesión de este haz tiene escasa trascendencia clínica.

Terminación. Las fibras del fascículo corticoespinal lateral siguen una organización topográfica (v. fig. 25-6). Los axones que finalizan en niveles medulares cervicales quedan más mediales, mientras que los que se distribuyen a niveles lumbosacros se encuentran más laterales. Este patrón significa que, a medida que las fibras de una posición más medial penetran y terminan en la sustancia gris medular, los fascículos situados por fuera de ellos se desplazan en sentido medial.

Las fibras corticoespinales que nacen en el lóbulo frontal acaban sobre todo en la zona intermedia y en el asta anterior (láminas VII a IX), mientras que las procedentes del lóbulo parietal llegan a la base del asta posterior (láminas IV a VI). Como cabría esperar, la mayor parte concluyen en las intumescencias de la médula espinal que se encargan de las extremidades; aproximadamente el 55% acaba en la intumescencia cervical y el 25%, en la lumbosacra. El resto termina a niveles torácicos. Ya se ha señalado que algunas fibras corticoespinales finalizan en múltiples niveles, a través de sus ramos colaterales. Sin embargo, la influencia ejercida por un único axón o sus colaterales depende del *número* de sinapsis establecidas y del lugar que ocupen los con-

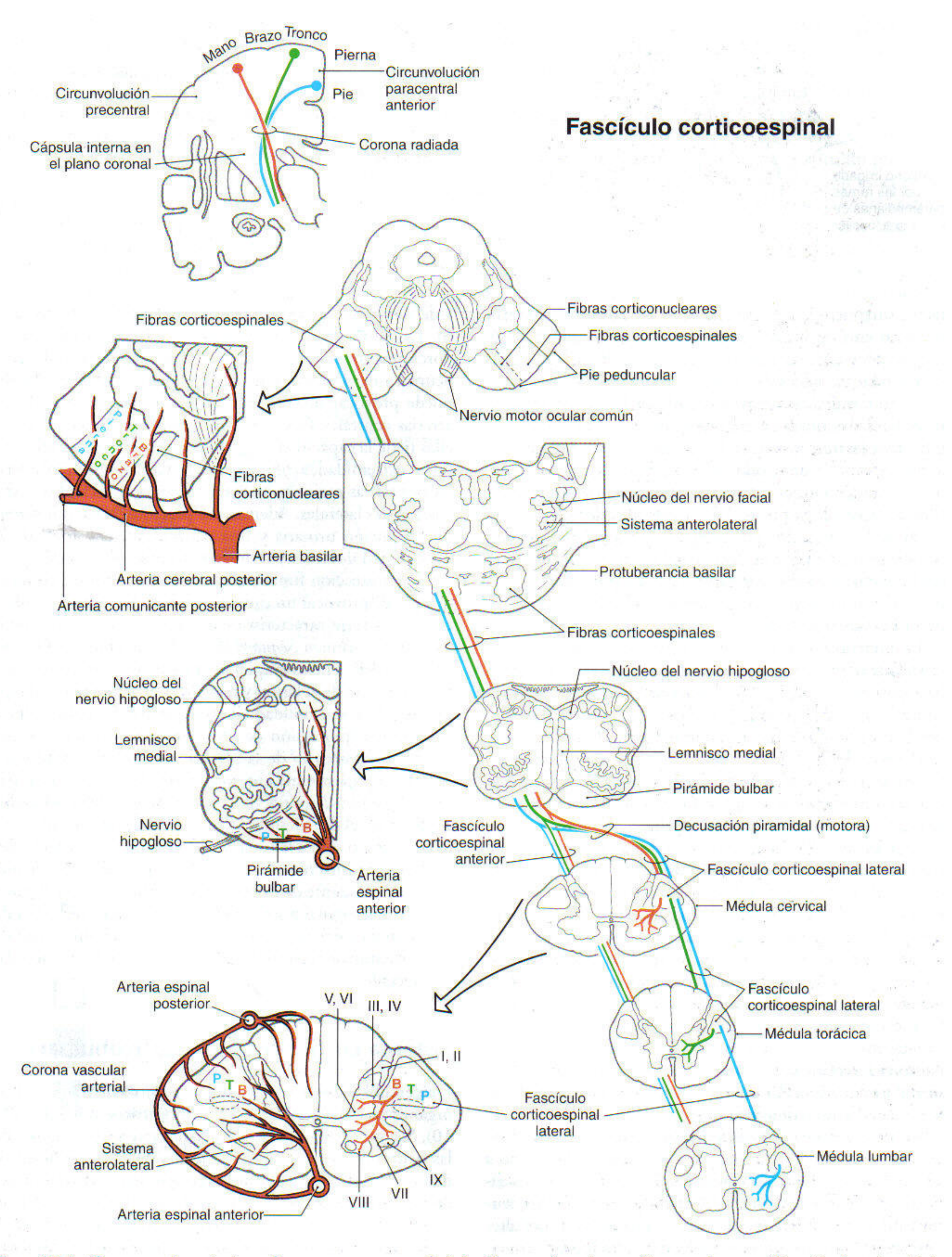


Figura 25-6. Sistema corticoespinal con diagramas para mostrar la irrigación sanguínea de estas fibras en el mesencéfalo, el bulbo y la médula espinal.

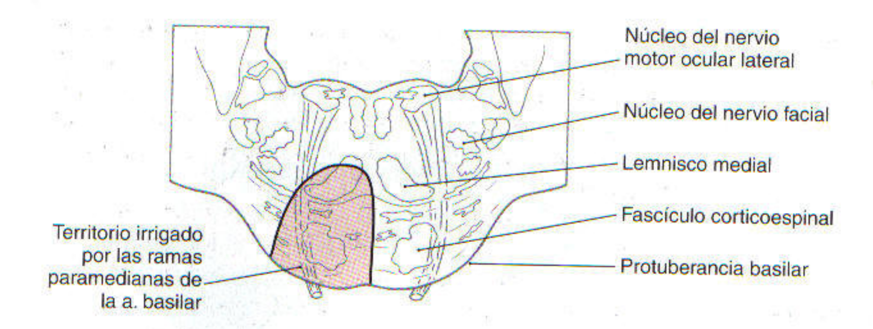


Figura 25-7. Irrigación sanguínea para las fibras corticoespinales, del nervio motor ocular lateral, y parte del lemnisco medial en la porción caudal de la protuberancia. Los defectos motores observados en esta lesión configuran una hemiplejía alternante media.

tactos sinápticos sobre la neurona postsináptica. Por tanto, un axón corticoespinal concreto puede tener una potente acción sobre algunas neuronas de la médula espinal y sólo una débil influencia sobre otras.

En su terminación, especialmente en las intumescencias medulares, las fibras corticoespinales hacen sinapsis sobre todo con las *interneuronas* de las láminas V a VII. En los animales capaces de realizar movimientos finos con los dedos, como los monos y la especie humana, parte de las fibras corticoespinales concluye en cúmulos de motoneuronas α de la lámina IX, que inervan a los músculos flexores distales. Sin embargo, su mayoría, al menos en los primates no humanos, establecen sinapsis con interneuronas excitadoras e inhibidoras que, a su vez, influyen sobre las motoneuronas flexoras y extensoras, respectivamente.

La interrupción de los axones corticoespinales laterales en la *médula cervical superior* (C1, C2) da lugar a una hemiplejía espástica que afecta a ambas extremidades ipsolaterales (fig. 25-8). En el mismo lado de la lesión aparecerán los signos habituales de la motoneurona superior, como *hipertonía, hiperreflexia* y el *signo de Babinski.* Si la alteración es suficientemente grande, puede destruirse la inervación del diafragma (procedente de C3 a C5 a través del nervio frénico) y obligar a la utilización de un respirador.

Una lesión de la *intumescencia cervical* provoca un patrón diferente de deficiencias motoras (v. fig. 25-8). Si el daño sólo afecta al cordón lateral, las extremidades ipsolaterales van a exhibir los signos clásicos de la motoneurona superior. Sin embargo, si incluye además el asta anterior de C6 a C8, entonces *en la extremidad superior ipsolateral aparecerán signos de la motoneurona inferior, mientras que en la inferior se observarán signos de la motoneurona superior.* Cuando se alteran las motoneuronas del asta anterior o sus axones, los músculos dañados muestran signos de la motoneurona inferior, pese al hecho de que los sistemas supramedulares que inervan a estas células también puedan haber quedado interrumpidos.

En *niveles lumbosacros,* la lesión de la médula espinal suele afectar a las motoneuronas del asta anterior, así como a las fibras supramedulares descendentes (v. fig. 25-8). Es característico que los pacientes exhiban signos de la motoneurona inferior en la extremidad inferior ipsolateral si se alteran tanto las fibras corticoespinales como las motoneuronas del asta anterior.

La irrigación sanguínea del fascículo corticoespinal lateral deriva de *ramas penetrantes de la corona vascular arterial* y de *ramas centrales de la arteria espinal anterior* (v. fig. 25-6). Las primeras se encargan de las fibras situadas en las porciones laterales del fascículo, y las segundas de las que ocupan una posición medial. La hiperextensión del cuello puede provocar una lesión medular o una oclusión de las arterias centrales *(síndrome medular central);* cualquiera de ellas tiene la capacidad de generar una hemiparesia bilateral de las extremidades superiores secundaria a los infartos vasculares de las regiones mediales de ambos fascículos corticoespinales laterales. Además, los pacientes afectados sufren una retención urinaria y una pérdida bilateral focal de la sensibilidad dolorosa y térmica por debajo de la lesión.

La hemisección funcional de la médula espinal, como la que puede provocar un tumor o un traumatismo, desemboca en una serie característica de defectos conocidos como *síndrome de Brown-Séquard* (fig. 25-9; v. también fig. 18-8). Estas deficiencias empiezan aproximadamente dos niveles por debajo de la lesión y consisten en: 1) una pérdida *ipsolateral* de la sensibilidad vibratoria y discriminatoria entre dos puntos (por lesión de las columnas dorsales), 2) una pérdida *contralateral* de la sensibilidad dolorosa y térmica (por lesión del sistema anterolateral) y 3) una paresia o parálisis *ipsolateral* (por lesión del fascículo corticoespinal). Según el nivel de la lesión, la parálisis involucra a ambas extremidades, o sólo a la inferior. Asimismo, si su tamaño llega a alterar varios niveles medulares, la participación de una cantidad suficiente de fibras aferentes primarias que lleguen a la médula espinal puede traducirse en una estrecha banda de anestesia total en el lado ipsolateral a la lesión a nivel de los dermatomas correspondientes a los segmentos medulares afectados.

Sistema corticonuclear (corticobulbar)

Origen. El *sistema corticonuclear (corticobulbar)* tiene una organización paralela a la del sistema corticoespinal (fig. 25-10). Según se le ha caracterizado aquí, este sistema consta de las neuronas corticales que influyen sobre los movimientos de los músculos estriados inervados por los núcleos motores de los pares craneales V, VII y XII, por el núcleo ambiguo (pares craneales IX y X) y por el núcleo del nervio espinal.

El término «corticobulbar» se utilizó históricamente para describir todas las proyecciones corticales sobre los núcleos de los pares craneales en el tronco del encéfalo. El comité internacional (v. el Prefacio) encargado de esta-

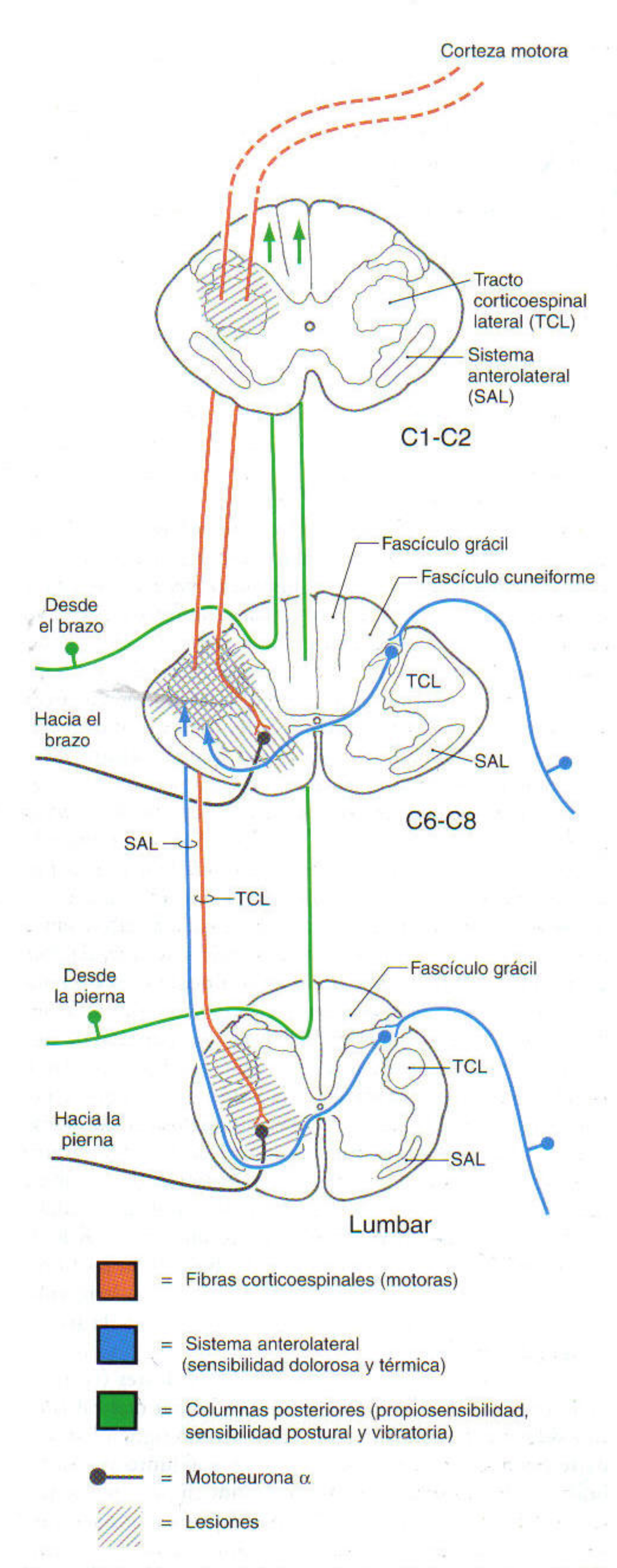


Figura 25-8. Ejemplos de lesiones de la médula espinal en C1-C2 (únicamente de las fibras corticoespinales), en C6-C8 (de las fibras corticoespinales, con o sin lesión del asta anterior) y en niveles lumbares (de las fibras corticoespinales y del asta anterior).

blecer una terminología anatómica estudió los problemas inherentes a esta denominación; por ejemplo, ¿cómo puede haber proyecciones «corticobulbares» sobre los núcleos de los pares craneales que no están en el bulbo? Tras someterla a un estudio detallado por parte del comité, y con la publicación de la nueva terminología en 1998, la denominación «corticobulbar» se ha sustituido por otros nombres que describen con mayor precisión estas conexiones. Estos términos son los siguientes: *fibrae corticonucleares bulbi* para las proyecciones corticales hacia los núcleos de los pares craneales en el bulbo raquídeo (fibras corticonucleares bulbares), *fibrae corticonucleares pontis* en el caso de las proyecciones hacia los núcleos en la protuberancia (fibras corticonucleares protuberanciales) y *fibrae corticonucleares mesencephali* para las proyecciones correspondientes hacia el mesencéfalo (fibras corticonucleares mesencefálicas). Aquí vamos a acortar un poco estas expresiones, dejándolas en *corticonucleares* con la pretensión de simplificar el texto, y recomendamos este nuevo nombre, que se utiliza como sinónimo del antiguo término «corticobulbar», al que sustituye.

Algunos axones corticonucleares (corticobulbares) proyectan directamente sobre las motoneuronas de los pares craneales, pero la mayoría terminan en las interneuronas de la formación reticular inmediatamente adyacentes a sus núcleos. La mayor parte del sistema corticonuclear se origina en el área correspondiente a la cara y a la cabeza de la circunvolución precentral (v. fig. 25-10). Dado que gran parte de la musculatura inervada por los pares craneales se localiza en la región facial, esta área de MI se denomina clásicamente *corteza motora facial.*

Los núcleos de los nervios motor ocular común, troclear y motor ocular lateral no reciben estímulos directos desde la corteza motora facial. En su lugar, el control voluntario del movimiento de los ojos está mediado por proyecciones corticales procedentes de las *áreas motoras oculares frontal* y *parietal* dirigidas a los centros encargados de controlar el movimiento de los ojos (la mirada) en el mesencéfalo y la protuberancia. Estos centros de la *formación reticular mesencefálica* y *paramediana de la protuberancia,* a su vez, transmiten las señales de las áreas oculares corticales hacia mononeuronas somáticas de los núcleos de los pares craneales III, IV y V (v. cap. 28 para obtener mayores detalles). Aunque la corteza de cada hemisferio influye bilateralmente sobre estos núcleos, los movimientos oculares resultantes son conjugados y se dirigen hacia el lado contralateral a la corteza de la que proceden los estímulos. Como estos axones corticales suelen estar separados por varias sinapsis de las auténticas motoneuronas de los pares craneales, no se consideran parte del sistema corticonuclear tal como se define en este texto.

Trayecto. Los axones corticonucleares (corticobulbares) que se originan en células de la capa V de la corteza motora facial se reúnen en la *rodilla de la cápsula interna,* donde se colocan justo por delante de las fibras corticoespinales (v. fig. 25-4). Siguen su recorrido hacia el pie peduncular, en el que se sitúan mediales a las fibras corticoespinales dirigidas hacia los niveles medulares cervicales (v. figs. 25-6 y

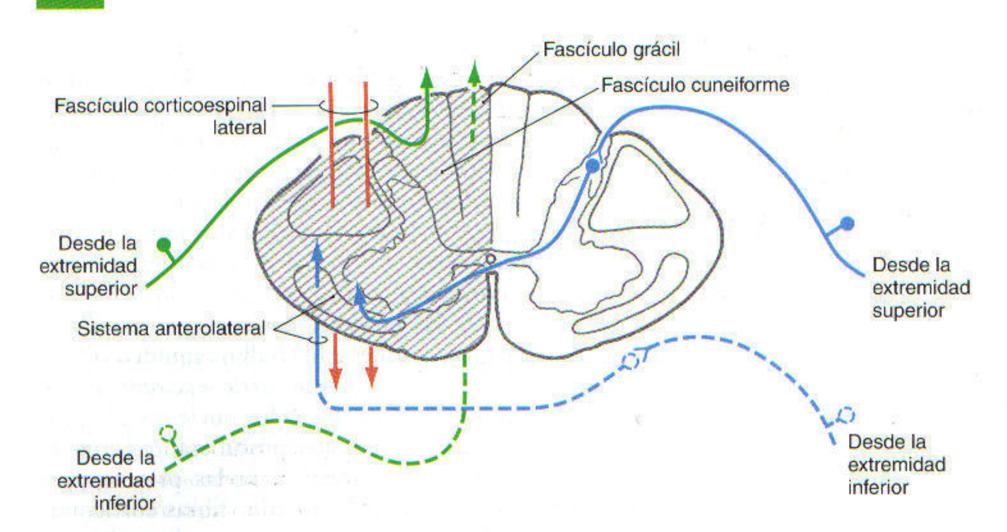


Figura 25-9. Hemisección de la médula espinal (síndrome de Brown-Séquard).

25-10). Desde aquí, estos axones descienden hasta la protuberancia y el bulbo asociados a la vía corticoespinal. En la rodilla y en el pie peduncular, las fibras corticonucleares reciben su irrigación sanguínea desde las arterias lenticuloestriadas y las ramas paramedianas de la bifurcación de la basilar, respectivamente.

Terminación. Cuando las fibras corticonucleares (corticobulbares) pasan por la protuberancia basilar, sus ramos adoptan una dirección dorsal hacia la calota para terminar en el área de los núcleos motores de los nervios trigémino y facial (v. fig. 25-10). Las que se dirigen a los núcleos motores del trigémino finalizan en las interneuronas adyacentes a ellos. El sistema corticonuclear envía casi el mismo número de fibras hacia los núcleos del lado izquierdo y derecho. Algo semejante sucede con los núcleos motores izquierdo y derecho del nervio facial. Mientras que los músculos de la expresión facial de la mitad superior de la cara están controlados de forma equilibrada por ambos hemisferios, los *músculos de la mitad inferior de la cara se encuentran bajo la influencia primordial del hemisferio contralateral.* Por consiguiente, una lesión de las fibras corticonucleares rostral al núcleo motor del nervio facial provoca un descenso de los músculos de la comisura de la boca y de la porción inferior de la cara *en el lado opuesto a la lesión* (fig. 25-11*A*). Este defecto se denomina *parálisis facial central.* Por el contrario, una lesión de la raíz del nervio facial originará una parálisis flácida de los músculos faciales de las *porciones superior e inferior de la cara en el lado ipsolateral* (v. fig. 25-11*B*); este trastorno se denomina *parálisis (facial) de Bell.*

A niveles bulbares medios, las fibras corticonucleares (corticobulbares) se dirigen dorsalmente hasta alcanzar los núcleos ambiguo y del hipogloso (v. fig. 25-10). Las proyecciones hacia las motoneuronas del núcleo ambiguo suelen ser bilaterales. Sin embargo, las que inervan las partes musculares del paladar blando y la úvula reciben estímulos básicamente contralaterales. Por consiguiente, una lesión de las fibras corticonucleares para el núcleo ambiguo puede producir una debilidad en los músculos afectados y *derivar en un fallo de la elevación del paladar blando en el lado contralateral y una desviación de la úvula hacia el mismo lado de la lesión* (fig. 25-12).

En el caso de los núcleos del nervio hipogloso, aunque las fibras corticonucleares (corticobulbares) en general se distribuyen bilateralmente, las *motoneuronas que inervan a los músculos genioglosos reciben fundamentalmente estímulos corticonucleares contralaterales.* Cada músculo geniogloso tracciona de la mitad de la lengua en sentido anterior y un poco medial. Cuando los dos músculos se contraen a la vez y simétricamente, la lengua sale de la boca en línea recta. Sin embargo, una lesión de las fibras corticonucleares para el núcleo del hipogloso hará que la lengua *se desvíe hacia el lado débil al sacarla, debido a la tracción del músculo intacto sin sufrir ninguna oposición* (v. fig. 25-12). En este caso, la lengua se desviará *hacia el lado opuesto a la lesión* (v. fig. 25-12), y el paciente puede sufrir otros síntomas característicos de una lesión de la rodilla de la cápsula interna, como una parálisis facial central o una desviación de la úvula. Por el contrario, la alteración del nervio hipogloso ocasionará una *desviación de la lengua hacia el mismo lado de la lesión* (fig. 25-13*A* y *B*) y, finalmente, llevará a la aparición de signos de la motoneurona inferior, como atrofia muscular y parálisis flácida. Sin embargo, si la lesión se encuentra en el bulbo y afecta a la raíz del nervio hipogloso, el paciente puede sufrir una desviación ipsolateral de la lengua junto con una hemiparesia contralateral (alteración de las fibras corticoespinales) y una pérdida contralateral de las modalidades sensitivas de la columna dorsal (alteración del lemnisco medial). Las fibras de la raíz del hipogloso, las fibras corticoespinales y el lemnisco medial tienen una irrigación sanguínea común en el bulbo raquídeo, a cargo de la arteria espinal anterior.

El contingente final de fibras corticonucleares (corticobulbares) inerva la porción espinal del XI par craneal *(núcleo del espinal)* (v. fig. 25-10). Estos axones siguen hacia la parte superior de la médula espinal cervical junto con las fibras corticoespinales. Las observaciones clínicas en los pacientes con lesiones corticales o en la cápsula interna ponen de manifiesto que la afectación fundamental de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio (el destino de las motoneuronas del nervio espinal) se produce en el mismo lado de la lesión. El paciente no es capaz de encogerse de hombros con ese lado ni de girar la cabeza hacia el lado contrario. Estos síntomas indican que las *fibras corticonucleares se*

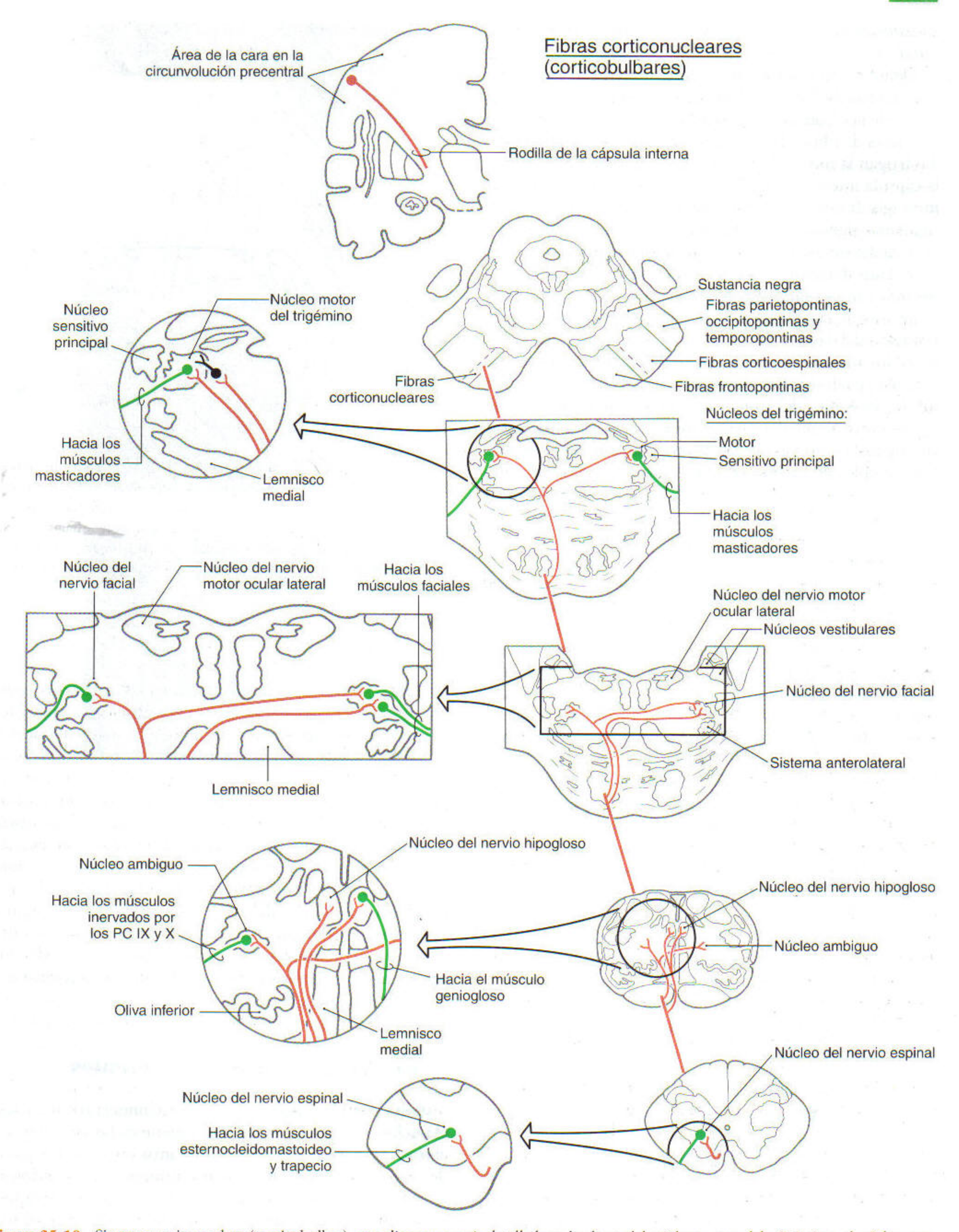


Figura 25-10. Sistema corticonuclear (corticobulbar), con diagramas más detallados a la altura del núcleo motor del trigémino, el núcleo motor del facial, el núcleo del hipogloso y el núcleo ambiguo, y el núcleo del espinal. PC, par craneal.

distribuyen sobre todo por el núcleo ipsolateral del nervio espinal.

Debido a que los sistemas corticoespinal y corticonuclear (corticobulbar) son contiguos, es frecuente que las lesiones de la cápsula interna o del mesencéfalo afecten a ambos haces de fibras. Por ejemplo, las arterias lenticuloestriadas irrigan la rodilla y la mayor parte del brazo posterior de la cápsula interna (v. fig. 25-4*A*). Por consiguiente, una hemorragia de estos vasos en el *lado izquierdo* se traduce en los siguientes signos: 1) *hemiparesia espástica derecha* de las extremidades (lesión corticoespinal), 2) *parálisis facial central* en el lado derecho, 3) *desviación de la úvula hacia la izquierda* con la fonación y 4) *desviación de la lengua hacia la derecha* al sacarla. Estas tres últimas deficiencias son el resultado del daño de las fibras corticonucleares. Los efectos sobre los músculos trapecio y esternocleidomastoideo son variables y faltan en algunos pacientes. Las lesiones en los niveles inferiores del tronco del encéfalo pueden producir signos corticoespinales y corticonucleares en combinación con signos y síntomas de afectación de la raíz del par craneal. Por ejemplo, una lesión en el territorio de las ramas paramedianas de la arteria basilar dañará a las fibras corticoespinales, a las fibras corticonucleares dirigidas a zonas relativamente caudales (núcleo ambiguo, núcleo del nervio hipogloso) y a las raicillas de salida del nervio motor ocular lateral (v. fig. 25-7). Un paciente con dicha lesión llega con estos datos: 1) *hemiparesia espástica contralateral* de las extremidades, 2) *desviación ipsolateral de la úvula* durante la fonación, 3) *desviación de la lengua* (al sacarla) *hacia el lado contralateral* y 4) *rotación medial del ojo ipsolateral* ocasionada por la parálisis flácida del músculo recto lateral y la acción del recto medial sin sufrir ninguna oposición. Es fundamental la comparación entre los defectos corticoespinales y corticonucleares para poder localizar la lesión en los pacientes con una alteración neurológica.

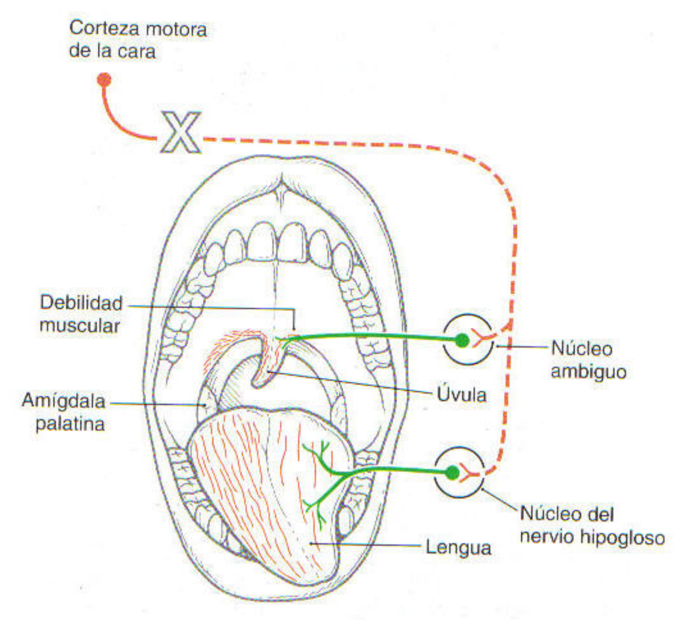
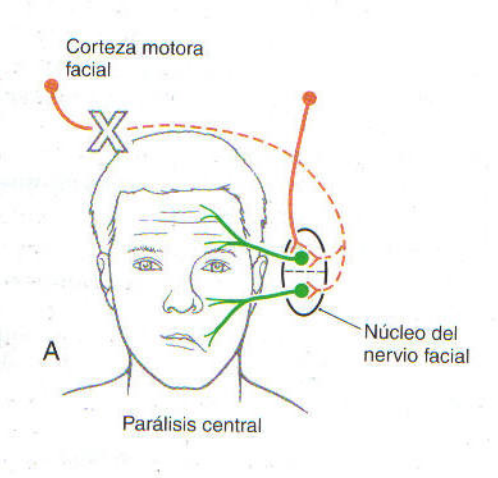


Figura 25-12. Desviación de la úvula y de la lengua tras una lesión de las fibras corticonucleares (corticobulbares) para el núcleo ambiguo y el núcleo del hipogloso, respectivamente. La X grande indica el lado de la lesión. Observe que la lengua se desvía hacia el lado contrario a la lesión, mientras que la úvula lo hace hacia el mismo lado. Compare la desviación de la lengua con la que aparece en la figura 25-13.



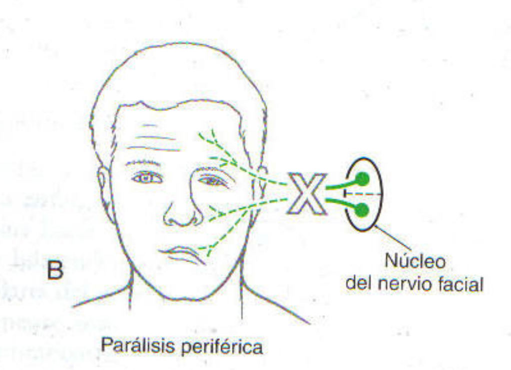


Figura 25-11. Aspecto de la cara tras una lesión de las fibras corticonucleares (corticobulbares) para el núcleo del nervio facial *(A)*, en comparación con una lesión de la raíz del nervio facial *(B)*. La X grande indica la localización de la lesión.

Otros sistemas corticales eferentes

Sistema corticorrúbrico. Las proyecciones corticales hacia el núcleo rojo nacen fundamentalmente en las áreas 4 y 6, y en menor medida, en la 5 y la 7. Tanto sus neuronas grandes como las pequeñas reciben estímulos corticorrúbricos ipsolaterales. Aunque las neuronas de la vía piramidal aportan también algunas fibras, muchos de estos axones no son colaterales suyas. En general, la proyección corticorrúbrico-rubroespinal sigue una organización topográfica. Por ejemplo, la región de la corteza MI correspondiente al brazo inerva las células del núcleo rojo que, a su vez, envían axo-

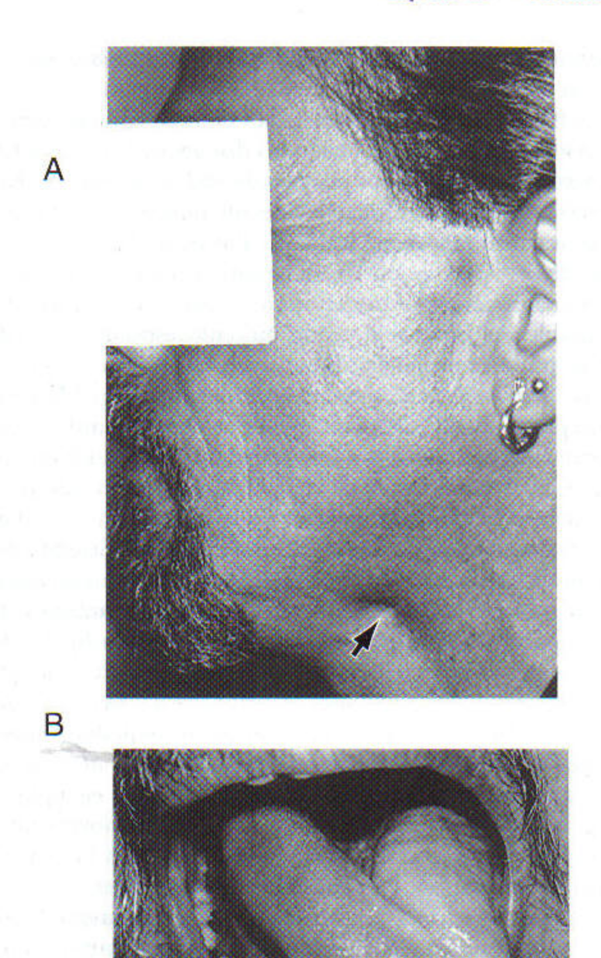


Figura 25-13. Parálisis del lado izquierdo de la lengua. La extirpación de un ganglio linfático en el lado izquierdo del cuello *(A, flecha)* ocasionó accidentalmente una lesión de las fibras periféricas del nervio hipogloso de ese mismo lado. La lengua se desvía hacia la izquierda (lado dañado) al sacarla *(B).*

nes hacia la región cervical contralateral de la médula espinal (v. fig. 24-10). Dado que el sistema rubroespinal influye básicamente sobre la musculatura flexora, esta vía puede complementar las funciones del fascículo corticoespinal. Gracias a estudios experimentales, se sabe que los animales aún son capaces de caminar, trepar y coger la comida tras la sección de las fibras corticoespinales en las pirámides bulbares, pero no pueden realizar movimientos finos y hábiles con los dedos. Este signo indica que el *sistema corticorrubroespinal puede compensar en parte la pérdida del fascículo corticoespinal.*

El núcleo rojo también recibe inervación de los núcleos interpósitos del cerebelo contralateral (v. cap. 27). Por consiguiente, una población bastante pequeña de las motoneuronas en la zona superior del tronco del encéfalo es capaz de integrar señales procedentes de áreas de carácter motor pertenecientes a la corteza cerebral y al cerebelo. Los estímulos desde los núcleos interpósitos son excitadores, y esta proyección puede formar parte de un circuito especializado para el control rápido de los movimientos o su corrección a partir del procesamiento sensitivo en el cerebelo.

Sistema corticorreticular. Los núcleos protuberanciales y bulbares que dan origen a los fascículos reticuloespinales reciben impulsos corticales desde la corteza premotora y, en menor grado, desde la corteza motora suplementaria. Dado que los sistemas reticuloespinales influyen sobre los músculos extensores, incluidos los paravertebrales y los de los miembros, el *sistema corticorreticuloespinal* puede proporcionar a la corteza el medio para actuar sobre la musculatura extensora de forma paralela a su propia regulación de los flexores (v. fig. 24-9). También habría que señalar que los núcleos cerebelosos proyectan hacia las áreas de carácter motor de la formación reticular, ofreciendo así una influencia cerebelosa sobre la musculatura extensora.

Sistema corticopontino. Casi de todas las regiones de la corteza cerebral envían axones que entran a formar parte de la proyección corticopontina, y esta vía se encuentra especialmente desarrollada en el cerebro humano. Aunque la mayor parte de sus elementos se originan en las áreas motoras, también aportan fibras las regiones no motoras del lóbulo frontal y las cortezas asociativas parietales, temporales y occipitales. Los axones corticopontinos descienden a través de la cápsula interna (v. fig. 16-11) y continúan hacia las porciones mediales y laterales del pie peduncular. Las fibras frontopontinas se sitúan medialmente y las parietopontinas, occipitopontinas y temporopontinas lo hacen lateralmente (v. fig. 13-8). Estas proyecciones corticopontinas establecen sinapsis con los núcleos de la protuberancia basilar ipsolateral. Aunque la mayoría de las neuronas de los núcleos del puente envían sus axones hacia el cerebelo contralateral a través del pedúnculo cerebeloso medio, hay una notable proyección ipsolateral.

A pesar de que se sabe poco sobre la función de este amplio sistema, sin duda debe participar en algunos aspectos del control motor. Sin embargo, los estudios recientes en la especie humana han demostrado que el cerebelo también está activo durante la resolución de problemas mentales y en funciones lingüísticas internas (no vocales). Este dato implica que el sistema corticopontino es una importante ruta de comunicación entre la corteza cerebral y el cerebelo, estructuras que carecen de conexiones directas entre sí en el encéfalo maduro.

Corteza motora y control del movimiento

La visión clásica del control del movimiento voluntario señala que las diversas áreas motoras de la corteza cerebral funcionan jerárquicamente. En tiempos, se pensó que la corteza motora primaria formaba el vértice de esta jerarquía, y que los impulsos de las otras áreas corticales se canalizaban a través de ella. Los datos recientes sugieren que las áreas corticales de tipo motor diferentes a MI y sus respectivas proyecciones descendentes llevan a cabo las tareas de

planificar y ejecutar un movimiento *de forma paralela* a MI y sus proyecciones.

Corteza motora primaria. Recuerde que la organización de la corteza motora primaria (MI) sigue un detallado mapa somatotópico del cuerpo (v. fig. 25-2) y que muchas fibras corticoespinales se originan en las neuronas piramidales de su capa V. ¿Cuál es la contribución de esta área al control del movimiento?

Al igual que otras áreas corticales, tales como la corteza estriada y la somatosensorial primaria, MI se organiza en una serie de módulos o *columnas verticales*. La microestimulación de esta área puede provocar movimientos aislados de músculos individuales; por ejemplo, la flexión de un dedo por la activación de una columna vertical en el área de la mano de *MI* (fig. 25-14). Las neuronas de ese mismo elemento columnar reciben una retroalimentación somatosensorial desde el sector cutáneo en la cara palmar del dedo (desprovista de pelos), que es el área de contacto con una superficie cuando se realiza su flexión, como sucede al coger un objeto. Estas conexiones forman parte de circuitos *reflejos de larga latencia*. La información sensitiva llega indirectamente a MI desde los sistemas sensitivos ascendentes a través de sus sinapsis en el tálamo y en la corteza sensitiva primaria (SI). Hasta aquí, la conclusión es que las *neuronas corticales motoras reciben información de los efectos derivados de sus proyecciones.*

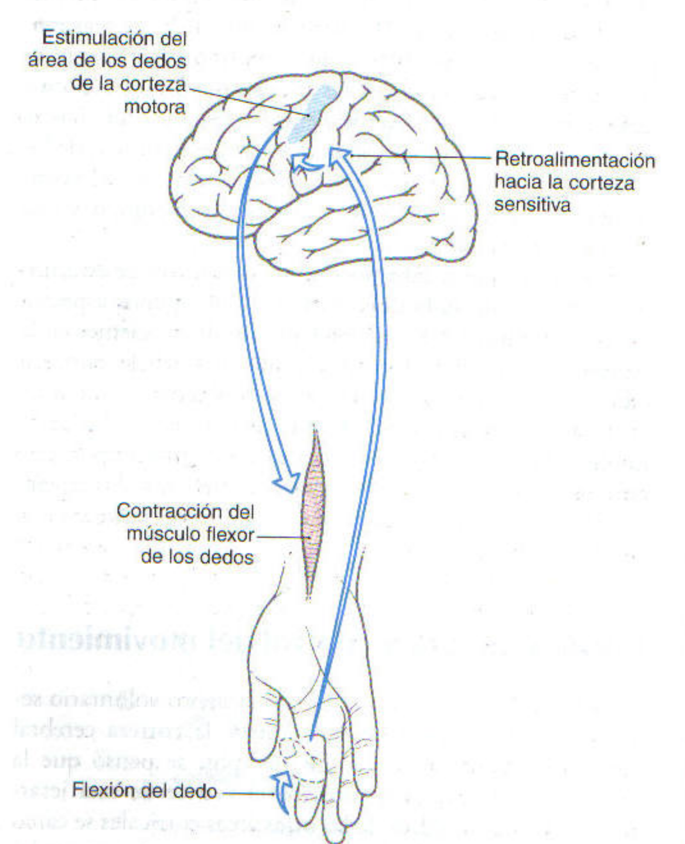


Figura 25-14. Representación esquemática de un reflejo de larga latencia.

Además, las investigaciones han demostrado que determinados músculos, sobre todo los distales de la extremidad superior, están regulados por más de una zona cortical. A la inversa, la microestimulación de un punto de la corteza puede activar más de un músculo. Por tanto, la clásica imagen de una proyección bien definida, nacida en el área 4, con una organización somatotópica, como la principal responsable del control de cada músculo específico, puede constituir una simplificación excesiva.

La *actividad de las neuronas corticoespinales* en MI también puede modificarse a lo largo de un movimiento. En experimentos realizados con primates no humanos, los microelectrodos colocados en la capa V identificaron neuronas corticoespinales individuales según su respuesta a la *estimulación antidrómica* de una pirámide bulbar. Se entrenó a estos monos para ejecutar movimientos de flexión o extensión de la muñeca en una situación en la que se ayudaba o se obstaculizaba el movimiento mediante una pesa fijada por un sistema de poleas. En estas condiciones, se descubrió que las neuronas corticoespinales *se activaban un poco antes del movimiento*, y que su codificación no se limitaba simplemente a la flexión o la extensión, sino también *al grado de fuerza necesario para realizar ese movimiento.* Por ejemplo, si la pesa se disponía de modo que se opusiera al movimiento, un aumento de su valor iba acompañado por un incremento en la actividad de las neuronas corticoespinales.

Otras poblaciones de neuronas de MI se encargan de codificar la *dirección del movimiento*. Cuando se entrena a un mono para mover una palanca hacia uno de los diversos objetivos dispuestos concéntricamente en torno al punto de inicio central, la actividad de las neuronas corticales específicas varía con la dirección del movimiento requerido. Es decir, algunas neuronas disparan rápidamente en los movimientos que siguen una dirección pero permanecen en silencio durante los movimientos en sentido contrario. Sin embargo, la especificidad en cuanto a la dirección es bastante amplia, y la mayoría de las neuronas disparan sobre todo con los movimientos en una dirección determinada, aunque exhiben una actividad menos potente durante los movimientos en otras direcciones.

Corteza motora suplementaria. La corteza motora suplementaria ocupa la porción del área 6 de Brodmann que se halla rostral a MI cerca de la convexidad, y se extiende hacia la pared medial del hemisferio, delante de la circunvolución paracentral (v. fig. 25-2). Contiene un mapa completo de la musculatura corporal, aunque su organización es menos precisa que la de MI. Recibe señales del lóbulo parietal y proyecta hacia MI y, directamente, a la formación reticular y la médula espinal.

La estimulación de la corteza suplementaria puede provocar movimientos. Sin embargo, a diferencia de los movimientos de un único músculo suscitados por la activación de MI, en este caso se trata de secuencias o grupos musculares que orientan el cuerpo o los miembros en el espacio. Además, se necesitan estímulos de mayor intensidad que en MI, y muchas veces se producen movimientos bilaterales de las manos o de las extremidades superiores.

Los experimentos llevados a cabo en la especie humana ejemplifican el papel funcional de la corteza motora suplementaria. Mediante la utilización de un aparato semejante a los de tomografía axial computarizada y la inyección de pequeñas cantidades de una solución de xenón radioactivo en el sistema vascular, es posible medir pequeños incrementos del flujo sanguíneo local (por el aumento de la radioactividad) en las regiones encefálicas donde se eleve la actividad neuronal. Cuando un voluntario realizó una serie de movimientos aleatorios de flexión de los dedos, el ascenso de la actividad nerviosa se observó únicamente en la región de la mano de MI (fig. 25-15*A*). A continuación, se pidió a esta persona que hiciera movimientos de flexión con varios dedos de la misma mano, pero según una secuencia específica. La actividad creció en la *corteza motora suplementaria* y en la región de la mano de MI (v. fig. 25-15*B*). Finalmente, cuando se le solicitó que repitiera mentalmente la secuencia de movimientos de los dedos sin efectuar ningún desplazamiento real, el aumento de la actividad quedó restringido a la corteza motora suplementaria, y la región de la mano de *MI* permaneció inactiva (v. fig. 25-15*C*). Estos resultados indican que la corteza motora suplementaria participa en la *organización* o *planificación* de la secuencia de activación muscular necesaria para realizar un movimiento, mientras que la corteza motora primaria actúa básicamente en la *ejecución* del movimiento.

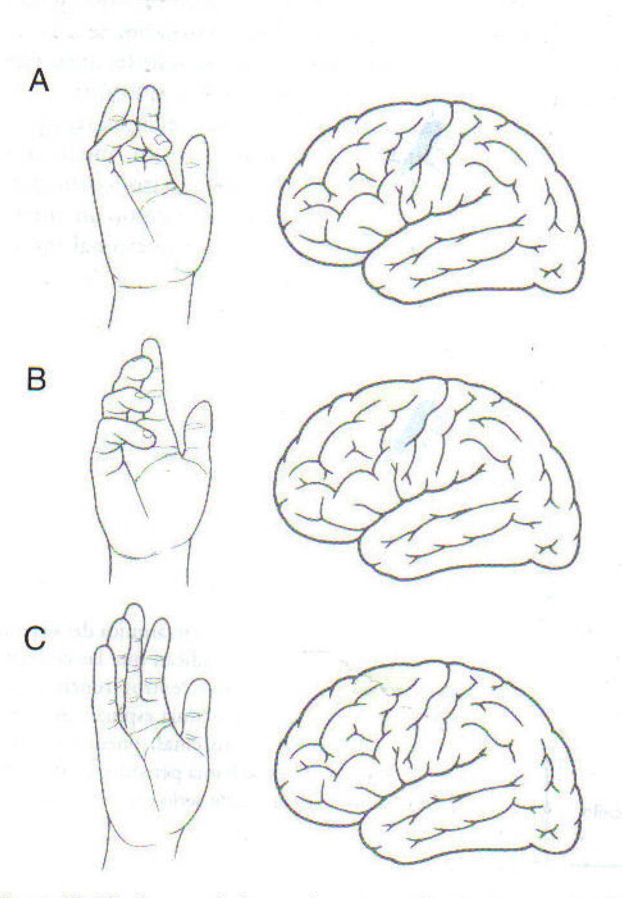


Figura 25-15. Los movimientos aleatorios realizados sin una planificación previa y sin ningún orden concreto *(A)* ocasionan un aumento de la actividad sólo en el área de la mano de la corteza motora. Cuando el movimiento se planifica y se ejecuta siguiendo una secuencia específica *(B)*, tanto la corteza motora como la suplementaria están activas. Si el movimiento se planifica y se repite mentalmente, pero sin ejecutarse *(C)*, sólo se activa la corteza suplementaria.

Corteza premotora. La corteza premotora ocupa la porción del área 6 que se encuentra justo rostral a la parte anterolateral de MI (v. fig. 25-2). Igual que la corteza motora suplementaria, esta región contiene una representación somatotópica completa de la musculatura corporal, aunque con una organización menos precisa que la de MI. La corteza premotora recibe estímulos abundantes desde las áreas sensitivas de la corteza parietal y proyecta hacia MI, la médula espinal y la formación reticular. La formación reticular da origen a las fibras reticuloespinales que, a su vez, influyen sobre las motoneuronas medulares que inervan la musculatura paravertebral y proximal de los miembros.

A partir de estas conexiones, se propuso que la corteza premotora, igual que la corteza suplementaria, interviene en la *preparación del movimiento*; es decir, organiza los ajustes necesarios de la postura para llevar a cabo un movimiento. Para probar este concepto, se entrenó a los monos para que movieran una mano hacia un punto de destino específico que cambiaba de un ensayo a otro. En primer lugar, se le ofrecía un estímulo como señal del objetivo hacia el que debía dirigir la mano y, a continuación, se le daba la orden de «acción» para que realizase el movimiento. Los registros de la *actividad celular* revelaron que las neuronas premotoras sólo estaban activas *durante el intervalo entre la presentación del estímulo y la señal de «acción»*. Su actividad es mayor para dirigir el control de los músculos proximales de la extremidad encargados de poner el brazo en condiciones de efectuar las acciones de desplazamiento o, en general, para orientar el cuerpo para el movimiento.

Corteza parietal posterior. Las regiones motoras de la corteza parietal posterior comprenden las áreas 5 y 7 de Brodmann, que ocupan gran parte del lobulillo parietal superior (v. fig. 25-2). Estas áreas llevan a cabo algunos de los «cálculos previos» necesarios para realizar los movimientos en el espacio. Para la organización de un movimiento, es preciso cotejar las informaciones de diversos sistemas sensitivos, con el fin de crear un mapa espacial y determinar la trayectoria que deba seguir una parte del cuerpo hasta alcanzar su destino. El área 5 recibe amplias proyecciones desde la corteza somatosensorial y estímulos desde el sistema vestibular, mientras que el área 7 elabora la información visual relacionada con la localización de los objetos en el espacio. Estas dos áreas envían sus fibras fundamentalmente hacia las cortezas premotora y suplementaria, y tienen pocos puntos de proyección en el tronco del encéfalo o en la médula.

Los experimentos con monos ofrecen los mejores datos acerca de la función de las áreas 5 y 7. En el área 5, las *neuronas de proyección correspondientes al brazo* sólo están activas cuando el animal tiende la mano hacia un objeto específico de interés; no así cuando se realiza el mismo movimiento con el brazo, pero el objeto no está presente. En el área 7, hay muchos tipos diferentes de neuronas. Uno de

ellos, las *neuronas de coordinación ojo-mano*, está muy activo sólo cuando los ojos se fijan en un blanco concreto y se extiende la mano hacia él.

Corteza motora cingular. Dos agrupaciones de neuronas corticoespinales se asocian a la circunvolución cingular (v. fig. 25-2). Uno ocupa el borde anterior (ventral) del surco cingular y el otro, situado un poco más caudal, se encuentra en los bordes posterior (dorsal) y anterior (ventral) de dicho surco. Cada uno de ellos tiene una organización topográfica en relación con sus proyecciones hacia la médula espinal, y ambos proyectan hacia la corteza motora primaria. Se sabe poco sobre el papel funcional de estas áreas, aparte de que la estimulación de cualquiera de ellas produce efectos motores. Debido a su proximidad a la corteza límbica, sus motoneuronas pueden participar en movimientos que poseen una intensa motivación o un gran componente emocional.

Influencias cerebelosas y del globo pálido. Los núcleos basales y el cerebelo desempeñan un cometido esencial en el control del movimiento, a través de su interacción con las áreas de carácter motor de la corteza cerebral. Aunque estas vías se detallan en los capítulos 26 y 27, aquí se sintetizan sus relaciones generales. Los núcleos cerebelosos y el globo pálido proyectan fundamentalmente hacia regiones espacialmente separadas en los núcleos talámicos ventral anterior, ventral lateral y las porciones orales del ventral posterolateral. Estas regiones talámicas llamadas motoras dan origen a las proyecciones talamocorticales hacia MI y el área motora suplementaria. Las zonas del tálamo que reciben información desde el globo pálido proyectan sobre todo hacia la corteza motora suplementaria, y las relacionadas con el cerebelo lo hacen hacia MI. No está claro el grado de separación entre estas dos líneas de comunicación. Por tanto, es importante advertir que las señales transmitidas a través de los sistemas corticoespinal y corticonuclear pueden modificarse por respuestas que lleguen a la corteza desde el cerebelo, los núcleos basales y el tálamo.

Procesamiento del sistema motor: organización jerárquica frente a su distribución en paralelo

Hasta hace poco tiempo, en general se creía que el control del movimiento voluntario podría describirse satisfactoriamente mediante el esquema jerárquico mostrado en la figura 25-16. En este cuadro, las motoneuronas inferiores y sus interneuronas asociadas se encuentran bajo la influencia de: 1) circuitos segmentarios de retroalimentación sensitiva periférica, 2) sistemas troncoencefálicos y medulares descendentes modulados por la corteza cerebral y 3) el sistema corticoespinal.

Las áreas motoras de la corteza se organizan de tal modo que las respuestas del sistema corticoespinal estén reguladas y moduladas por cortezas motoras de orden superior. Cuando se desea realizar un movimiento voluntario, se articula un plan mediante los esfuerzos combinados de las áreas motoras de orden superior, y a continuación se transmite a MI. Después, la corteza motora primaria lo ejecuta a través de su comunicación directa con el aparato motor medular, o indirectamente por medio de los sistemas troncoencefálicos y medulares (v. fig. 25-16). Sin embargo, un nuevo examen de los orígenes del fascículo corticoespinal indica

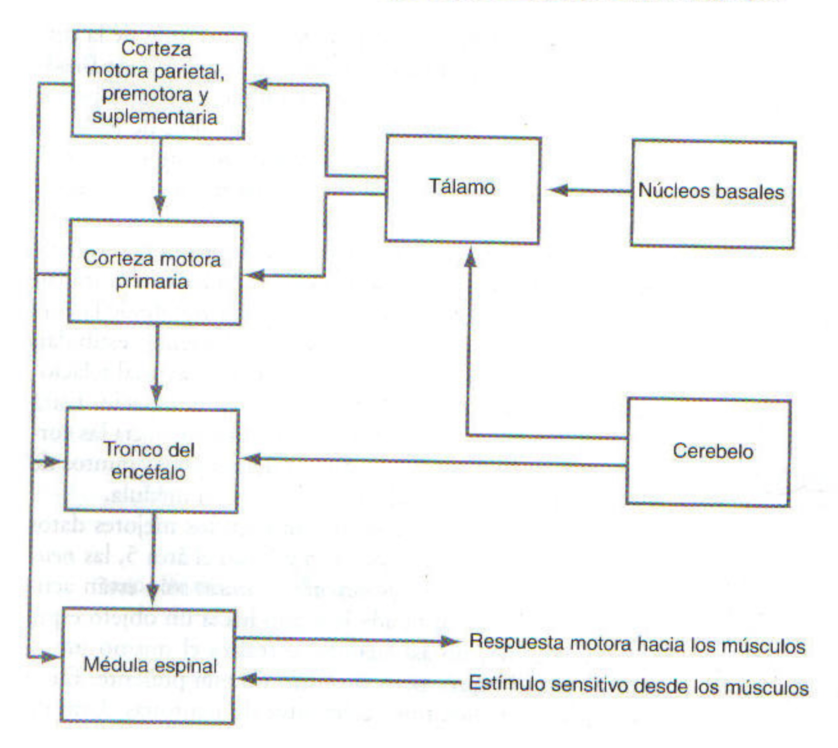


Figura 25-16. Organización jerárquica del sistema motor. Los últimos datos indican que las conexiones directas desde los diversos centros troncoencefálicos y corticales hacia la médula espinal, en su acción como una serie de sistemas, pueden ser más importantes de lo que se había pensado, y que la organización jerárquica puede serlo menos.

que nacen más fibras en células situadas *fuera de MI* de las que inicialmente se había creído. Además, los circuitos que unen los núcleos basales, el tálamo y las regiones motoras corticales se encuentran separados en cierta medida de las vías que conectan el cerebelo, el tálamo y las áreas motoras corticales.

Estas observaciones han conducido a la formulación de una hipótesis, según la cual el control del sistema motor se lleva a cabo mediante una serie de *sistemas paralelos* formados por las proyecciones corticales descendentes que conectan más directamente las diversas áreas corticales de carácter motor con los circuitos motores medulares, según una organización somatotópica. Entre ellas, están las proyecciones hacia la médula originadas en las llamadas regiones motoras de orden superior, como las áreas premotora y motora suplementaria. El concepto es que cada vía cortical descendente aporta su propio elemento o serie de elementos al control del movimiento. Esta idea viene respaldada por el hecho de que la estimulación de diversas zonas corticales puede provocar movimientos en los que intervengan los mismos músculos o grupos musculares, pero con unas características algo diferentes según cada punto de estimulación. Sin embargo, se necesita más información antes de llegar a confirmar esta hipótesis.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Asanuma H, Rosen I: Topographical organization of cortical efferent zones projecting to distal forelimb muscles in the monkey. Exp Brain Res 14:243–256, 1972.

Asanuma H: The Motor Cortex. Raven Press, New York, 1988.

Brodal A: Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine, 3rd Ed. Oxford University Press, New York, 1981.

Evarts EV: Relation of pyramidal tract activity to force exerted during voluntary movement. J Neurophysiol 31:14–27, 1968.

Georgopoulos AP: Higher order motor control. Annu Rev Neurosci 14:361–377, 1991.

Humphrey DR: On the cortical control of visually directed reaching: contributions by nonprecentral motor areas. In Talbot RE, Humphrey DR (eds): Posture and Movement. Raven Press, New York, 1979, pp 51–112.

Humphrey DR: Representation of movements and muscles within the primate precentral motor cortex: Historical and current perspectives. Fed Proc 45:2687–2699, 1986.

Penfield W, Rasmussen T: The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function. Hafner Publishing, New York, 1968 (facsimile of 1950 ed).

Roland PE, Larsen B, Lassen NA, Skinholf E: Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. J Neurophysiol 43:118–136, 1980.

Terminologia Anatomica: International Anatomical Terminology. Federative International Committee on Anatomical Terminology. Thieme, Stuttgart, 1998.

Capítulo 26

Núcleos basales

T. P. Ma



El movimiento voluntario es esencial para el bienestar de los animales vivos. Estas conductas se llevan a cabo mediante señales que dirigen las acciones de cada músculo. Aunque tales señales se originan en la corteza cerebral, están moduladas por diferentes estructuras subcorticales. Uno de estos conjuntos de estructuras son los núcleos basales (ganglios basales) y sus grupos celulares relacionados funcionalmente. Clásicamente, los sistemas motores se han dividido en «piramidales» y «extrapiramidales», dependiendo de que sus vías estén mediadas por las neuronas que salen desde la corteza (piramidales) o por los núcleos basales, el cerebelo o las vías descendentes del tronco del encéfalo (extrapiramidales). Sin embargo, está distinción es demasiado simple, incluso imprecisa. Por lo tanto, no se utilizará aquí. Los núcleos basales intervienen en una gran variedad de conductas motoras y afectivas, en la integración sensorimotora y en las funciones cognitivas.

Introducción

Estos núcleos se denominan tradicionalmente *ganglios basales* más que núcleos basales, a pesar de reservarse con frecuencia el término «ganglio» para los grupos de somas neuronales del sistema nervioso periférico. El término oficial *núcleos basales* es el que se utiliza en este capítulo, aunque en otras publicaciones se emplea con frecuencia el término extraoficial *ganglios basales.* Desde un punto de vista práctico, puede considerarse que ambos términos son intercambiables.

Los *núcleos basales* son grupos celulares que se encuentran en el interior del hemisferio cerebral. Aunque no se consideran estrictamente como tales, el *núcleo subtalámico,* la *sustancia negra* y el *núcleo tegmentario pedunculopontino* forman parte de las vías que recorren estos grupos celulares prosencefálicos. En conjunto, los núcleos basales y sus núcleos asociados actúan principalmente como componentes de una serie de circuitos paralelos que nacen en la corteza cerebral, pasan por los núcleos basales hacia el tálamo y regresan nuevamente a la corteza cerebral.

Para comprender los núcleos basales es imprescindible tener en cuenta cuatro conceptos fundamentales. Primero, su lesión o sus afecciones provocan una desorganización de los movimientos y también pueden ocasionar defectos importantes en otras actividades nerviosas, como las funciones cognitivas, la percepción y el razonamiento. Segundo, los núcleos basales se dividen anatómica y funcionalmente en circuitos paralelos que procesan tipos diferentes de información importantes para la conducta. Tercero, sus funciones se llevan a cabo básicamente a través de *desinhibiciones* (eliminación de la inhibición). Cuarto, sus enfermedades pueden describirse como perturbaciones de las interacciones neuroquímicas entre los diferentes elementos que componen los núcleos basales. Estas relaciones no dependen solamente de los neurotransmisores sino también de las carac-

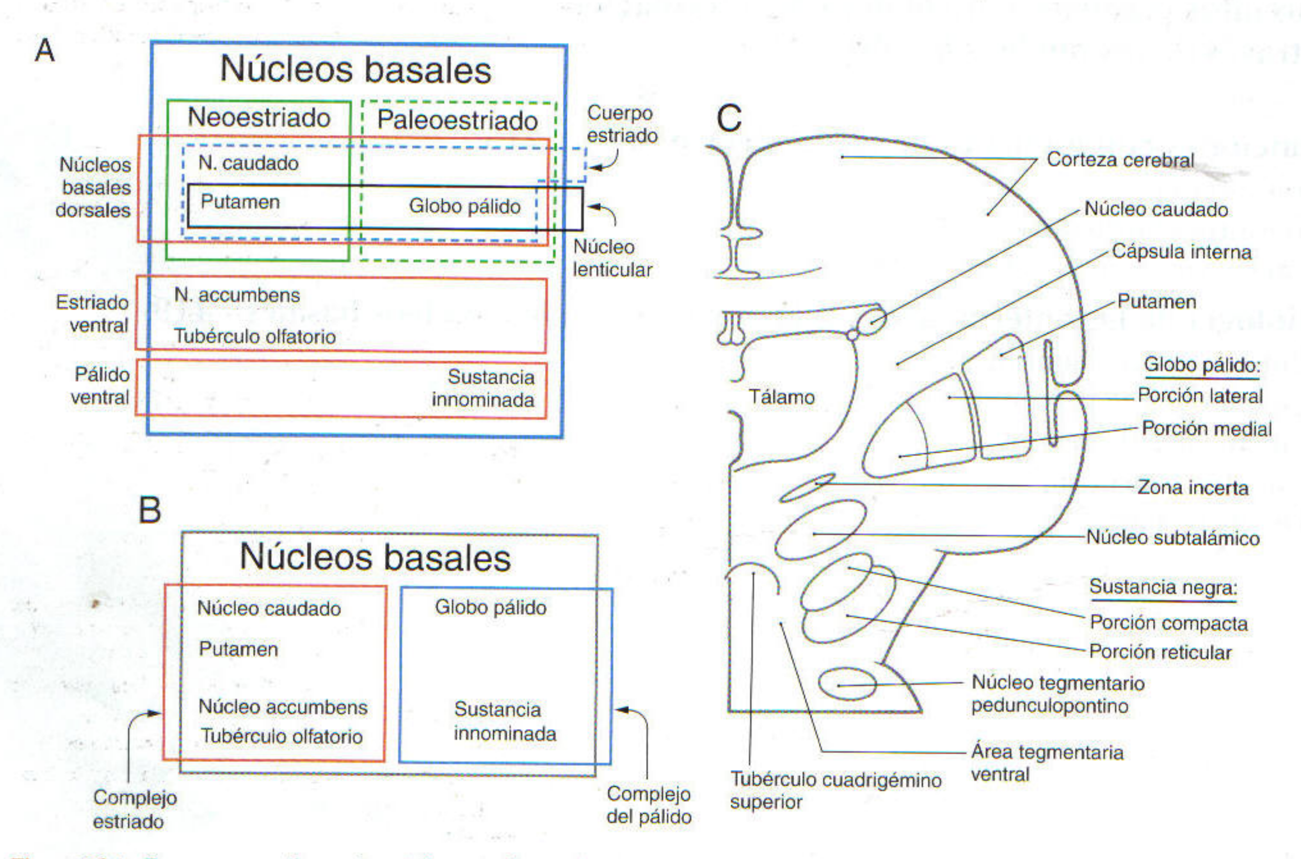


Figura 26-1. Esquemas para ilustrar los núcleos que forman las diversas partes de los núcleos basales *(A)* y cómo se utilizan sus grupos en este capítulo *(B)*. Dibujo habitual de los núcleos basales *(C)* utilizado a lo largo de este capítulo.

terísticas de sus receptores, de la localización de las sinapsis y de las demás señales recibidas por estas células.

En resumen, los núcleos basales integran y modulan la información cortical mediante varios canales paralelos. Estos canales afectan indirectamente a la conducta por la retroalimentación existente hacia la corteza cerebral, y directamente por la información hacia los centros subcorticales que influyen sobre los movimientos. La interrupción de dichos canales por un ictus o una enfermedad provoca disfunciones específicas según el circuito lesionado.

Componentes de los núcleos basales

Los núcleos basales se dividen clásicamente en una porción dorsal (posterior) y otra ventral (anterior). Los núcleos dorsales son el *caudado* y el *putamen* (juntos forman el *neoestriado*) y el *globo pálido* (que constituye el *paleoestriado*) (fig. 26-1*A*). A ellos se asocian la *sustancia negra*, el *núcleo subtalámico* y la *formación reticular parabraquial de la protuberancia* (que contiene el *núcleo tegmentario pedunculopontino*). Los núcleos ventrales se encuentran debajo de la comisura anterior y están formados por la *sustancia innominada*, el *núcleo basal de Meynert*, el *núcleo accumbens* y el *tubérculo olfatorio*. Esta región ventral está relacionada íntimamente con parte de la amígdala y el área tegmentaria ventral. Para los fines de este capítulo, se considera que los núcleos basales forman dos complejos: el complejo estriado y el complejo del pálido (fig. 26-1*B*).

Las regiones telencefálicas de los núcleos basales están irrigadas por la *arteria estriada medial*, las *ramas lenticuloestriadas* del segmento M_1 de la arteria cerebral media y la *arteria coroidea anterior* (fig. 26-2*A* y *B*). Las regiones diencefálica y mesencefálica reciben sangre desde las ramas posteromediales del segmento P_1 de la arteria cerebral posterior y desde las ramas de la arteria comunicante posterior. Las afecciones de estos vasos producen diferentes alteraciones motoras y de la conducta, dependiendo del vaso y la región afectados.

Complejo estriado. El *complejo estriado* es una unidad funcional formada por el *neoestriado* y el *estriado ventral* (fig. 26-3*A* y *B*). El neoestriado consta del *núcleo caudado* y el *putamen*. Estos dos núcleos tienen el mismo origen embrionario y conexiones semejantes. Aunque se unen en su zona rostroventral, están separados en casi toda su extensión por fibras de la cápsula interna. El estriado ventral está compuesto por el *núcleo accumbens* y el *tubérculo olfatorio* (v. figs. 26-1*A* y *B* y 26-3*A*). El núcleo accumbens se sitúa en la región rostroventral del hemisferio, por debajo del lugar donde el putamen se continúa con la cabeza del caudado. Queda profundo a parte del espacio perforado anterior. Las porciones del tubérculo olfatorio se consideran dentro del estriado ventral debido a sus similitudes funcionales, citoarquitectónicas y químicas. El tubérculo olfatorio se distingue porque comparte sus características con el estriado aunque recibe información olfatoria primaria.

Uno de los rasgos que definen al complejo estriado, los *estriosomas* (también llamados *parches*), son especialmente abundantes en la cabeza del caudado (fig. 26-4). Los estriosomas son regiones del complejo estriado pobres en acetilcolinesterasa. Contienen grandes cantidades de uno o más neuropéptidos y diferentes tipos de receptores para los

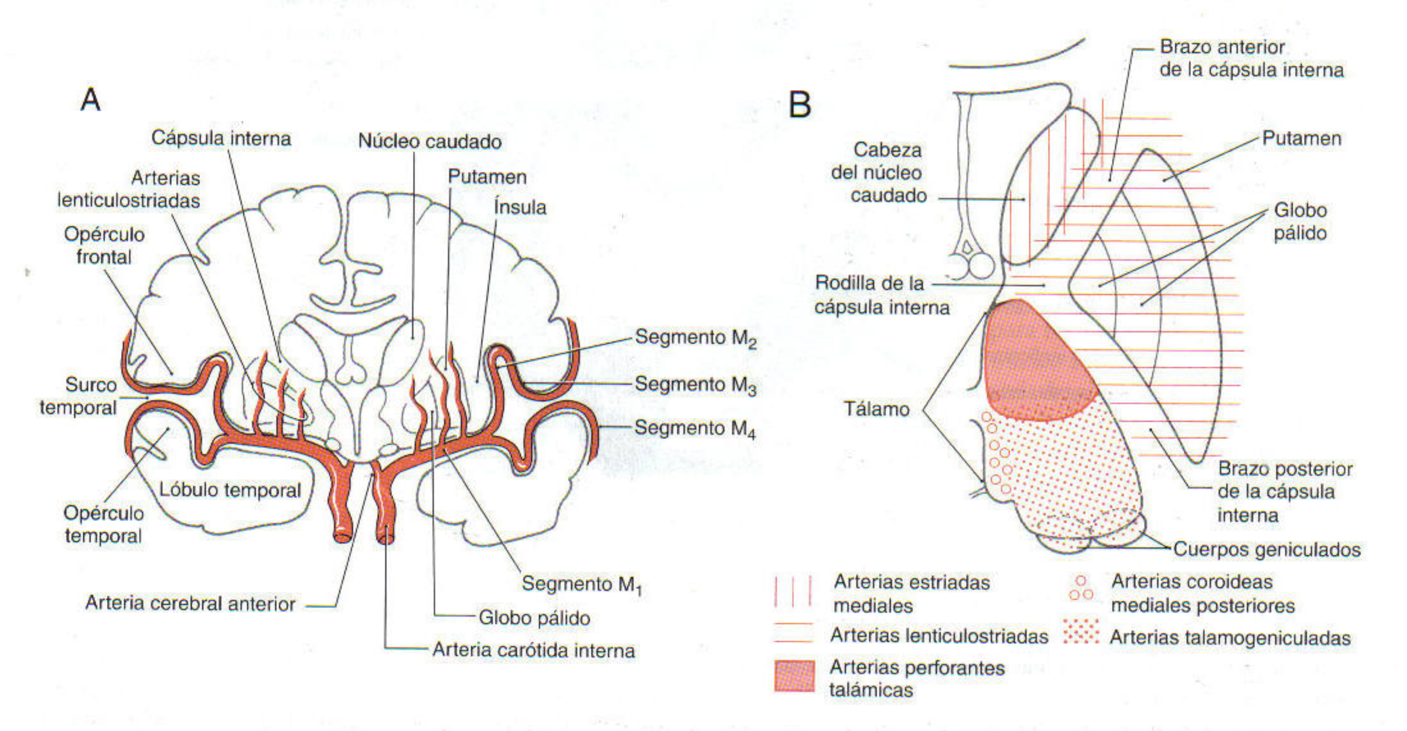


Figura 26-2. Irrigación de los núcleos basales en los planos coronal *(A)* y axial *(B)*.

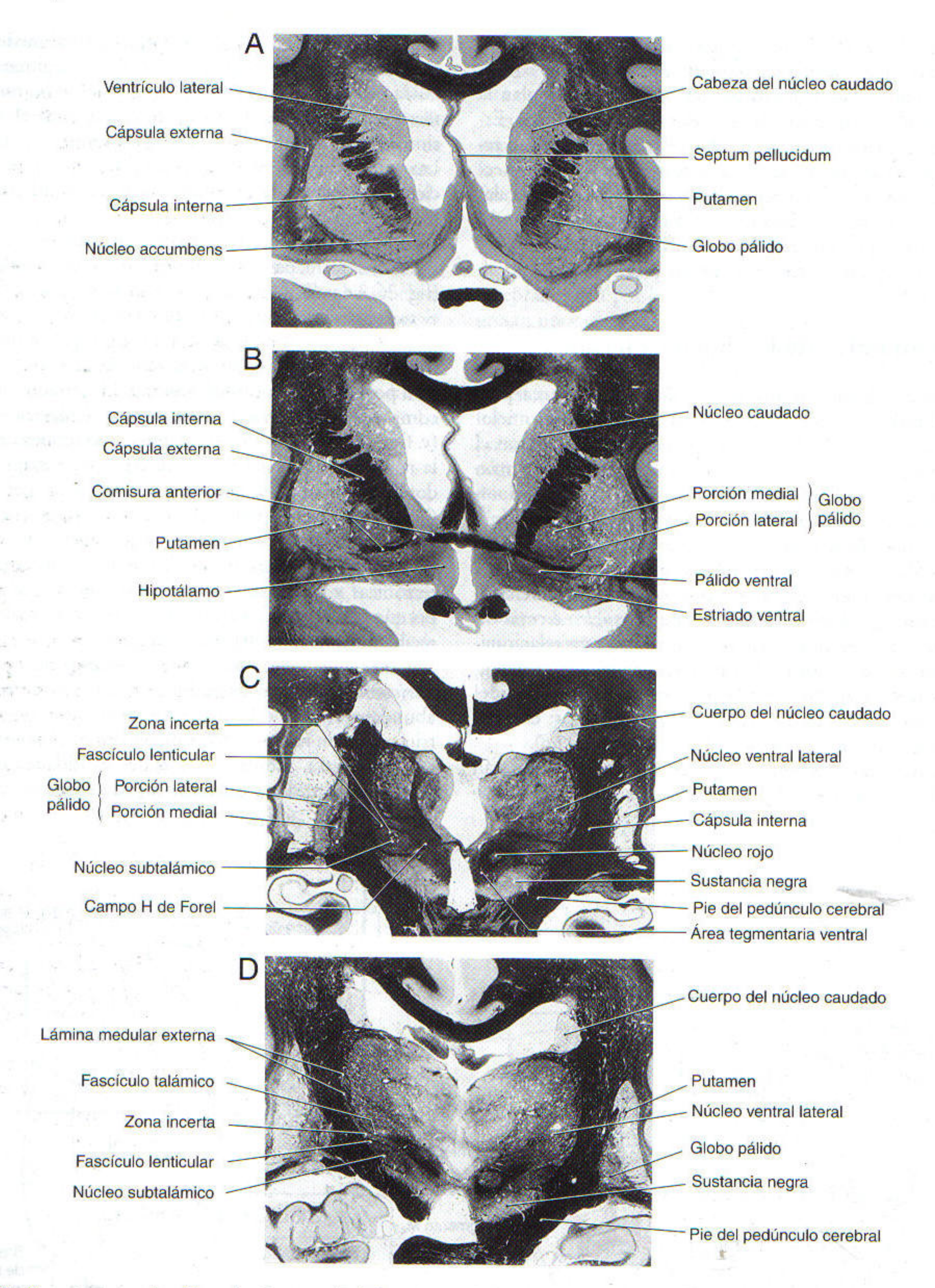


Figura 26-3. Cortes transversales del cerebro humano desde la región rostral *(A)* a la caudal *(D)*, para mostrar los núcleos basales y sus estructuras relacionadas. Tinción de mielina.

opioides. El resto del complejo estriado, conocido como la *matriz,* posee concentraciones elevadas de acetilcolinesterasa y, por tanto, se tiñe de oscuro con las tinciones histoquímicas especiales para poner de manifiesto esta enzima.

Las proyecciones aferentes más importantes hacia el estriado proceden de la corteza cerebral *(fibras corticoestriadas)* (fig. 26-5*A*). Otras conexiones llegan desde el tálamo *(fibras talamoestriadas),* la sustancia negra *(fibras nigroes-*

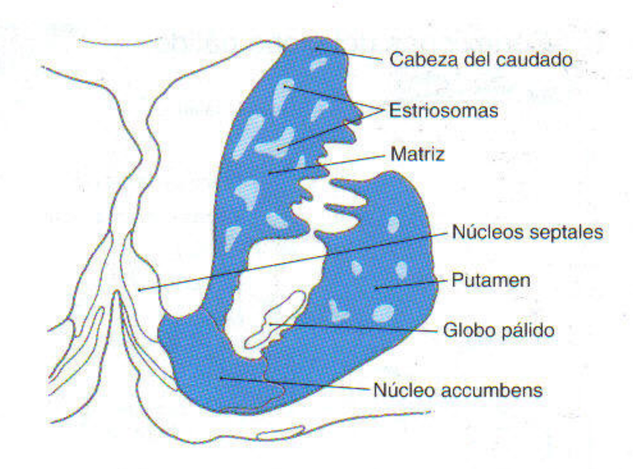


Figura 26-4. Representación esquemática de los estriosomas y la matriz del complejo estriado.

triadas) y la formación reticular parabraquial de la protuberancia *(fibras pedunculopontoestriadas)* (v. fig. 26-5*A*). Las proyecciones eferentes del estriado van principalmente hacia el pálido *(fibras estriadopalidales)* y el complejo de la sustancia negra (fibras estriadonígricas) y, en menor proporción, al núcleo subtalámico.

La mayoría de las neuronas del neoestriado se denominan *neuronas espinosas medias,* dado el tamaño intermedio de su soma celular y la gran cantidad de espinas que tienen sus dendritas (fig. 26-6). Casi todas ellas tienen campos dendríticos limitados a la región en torno a sus cuerpos celulares. Es decir, las neuronas espinosas medias de los estriosomas tienen dendritas que normalmente se ramifican dentro del propio estriosoma; en la matriz, las células también se ramifican sobre todo dentro de sus límites. Las conexiones aferentes y eferentes de las neuronas también difieren considerablemente entre los estriosomas y la matriz. Las neuronas adyacentes al límite entre ambas zonas reciben proyecciones corticales desde áreas muy diferentes. Las colaterales axónicas de las neuronas de los estriosomas quedan en su interior, y lo mismo sucede con las de la matriz. Incluso cuando ambos compartimentos proyectan hacia el mismo núcleo, lo hacen a regiones diferentes, ocasionando efectos funcionales distintos.

Las neuronas espinosas medias tienen pocos potenciales de acción espontáneos y necesitan la activación de sus fibras aferentes. Utilizan el neurotransmisor inhibidor ácido γ-aminobutírico (GABA) y también pueden contener péptidos neuroactivos como la sustancia P o la encefalina. De esta forma, cuando se activan, ejercen funciones inhibidoras directas y neuromoduladoras sobre sus puntos de destino. Estas células son las únicas neuronas eferentes del neoestriado.

También en el neoestriado se encuentran las neuronas grandes colinérgicas de axón corto que modulan la actividad de esta estructura. La enfermedad de Huntington se caracteriza por la pérdida progresiva de las neuronas espinosas medias y las neuronas colinérgicas en el complejo estriado.

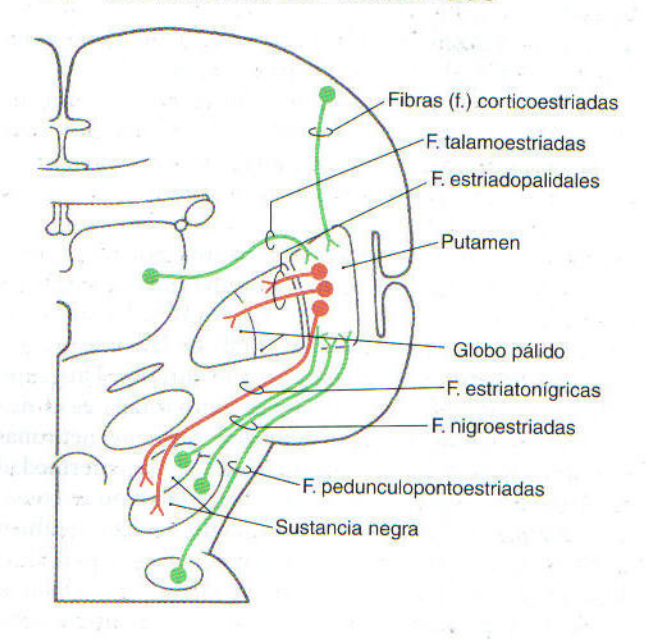
Complejo del pálido. El complejo del pálido está compuesto por el globo pálido y el pálido ventral. Este último es básicamente lo mismo que la sustancia innominada (fig. 26-3*B* y *C*). El complejo del pálido contiene sobre todo neuronas gabaérgicas con una gran actividad espontánea. Por lo tanto, inhiben de forma tónica a sus zonas de proyección.

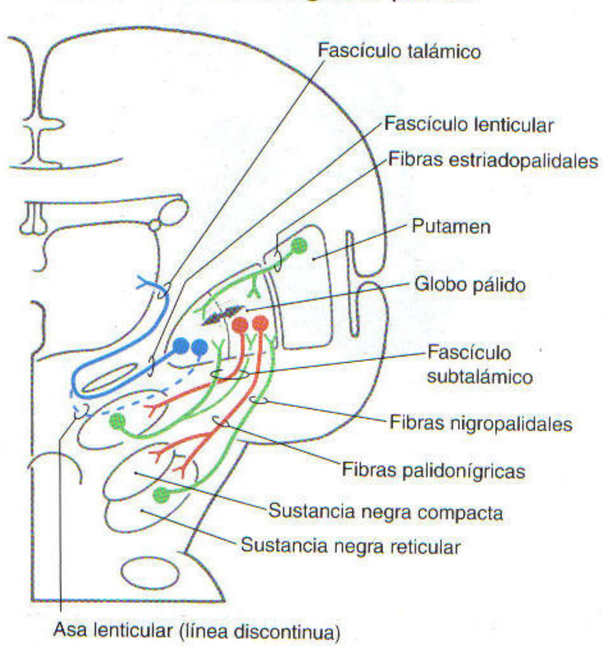
El globo pálido está dividido en una porción *medial (interna)* y otra *lateral (externa)* por una capa de sustancia blanca (la lámina medular) (v. fig. 26-3*C*). La sustancia innominada se sitúa delante (ventral) de la comisura anterior y profunda al espacio perforado anterior. Un grupo celular importante de la sustancia innominada es el núcleo basal de Meynert. Este núcleo contiene neuronas grandes colinérgicas que desaparecen en la enfermedad de Alzheimer. Sin embargo, esta enfermedad no se considera un trastorno de los núcleos basales porque también se pierden neuronas colinérgicas en la corteza cerebral, el hipocampo y la zona septal. La enfermedad de Alzheimer se caracteriza, además, por presentar otras alteraciones bioquímicas y anatomopatológicas, como las placas seniles.

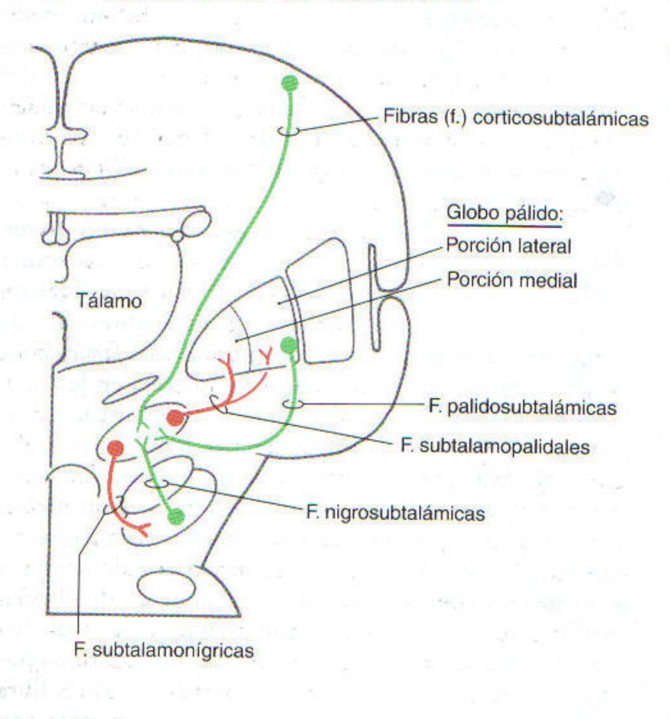
Las dos porciones del globo pálido se encuentran conectadas recíprocamente *(fibras palidopalidales)* (v. fig. 26-5*B*), aunque cumplen funciones diferentes. Los estímulos aferentes principales hacia el pálido provienen del complejo estriado. Las neuronas espinosas medias del estriado que proyectan hacia su porción medial y a la sustancia negra utilizan GABA y sustancia P, mientras que las fibras que se dirigen a la porción lateral utilizan GABA y encefalina (v. fig. 26-5*B*).

La porción medial está formada por el globo pálido medial. Interviene en la *vía directa de los núcleos basales* (más adelante se describirá) y proyecta principalmente al tálamo *(fibras palidotalámicas)* (v. fig. 26-5*B*). Estas fibras salen del globo pálido en dos haces: el *asa lenticular* y el *fascículo lenticular* (fig. 26-7). El *asa lenticular* se origina en la región lateral de la porción medial y da la vuelta alrededor del brazo posterior de la cápsula interna hasta entrar en el campo H de Forel. Por el contrario, el *fascículo lenticular* se origina en la región posteromedial de la porción medial. Estas fibras atraviesan la cápsula interna en pequeños grupos axónicos, se reúnen para formar el fascículo lenticular entre la zona incerta y el núcleo subtalámico, y después entran en el campo H de Forel. Aquí, el asa y el fascículo lenticulares se unen en el *fascículo talámico,* que continúa posterior (dorsal) a la zona incerta (v. fig. 26-7). Estas fibras terminan finalmente en los núcleos ventral anterior, ventral lateral y centromediano del tálamo. El globo pálido medial es uno de los núcleos eferentes principales de los núcleos basales.

La porción lateral está compuesta por el globo pálido lateral (o externo) y el pálido ventral. Interviene en la *vía indirecta de los núcleos basales* (véase más adelante). Estos núcleos reciben una gran cantidad de impulsos desde el complejo estriado *(fibras estriadopalidales)* y unas pocas proyecciones desde el núcleo subtalámico *(fibras subtalamo-*







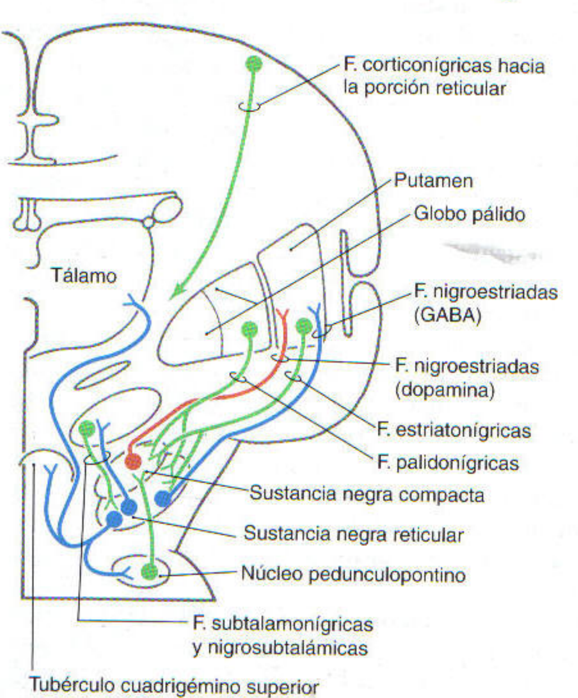


Figura 26-5. Representaciones esquemáticas de las conexiones aferentes (verde) y eferentes (rojo) del neoestriado *(A)* y el subtálamo *(C)*, y de las conexiones aferentes (verde) y eferentes (rojo y azul) del globo pálido *(B)* y la sustancia negra *(D)*. La *flecha de cabeza doble* en *B* representa a las fibras palidopalidales.

palidales) y la sustancia negra reticular *(fibras nigropalidales)*. Proyectan intensamente hacia el núcleo subtalámico *(fibras palidosubtalámicas)* y también están conectados con la sustancia negra *(fibras palidonígricas)* (v. fig. 26-5*B*).

Núcleo subtalámico. El núcleo subtalámico es un grupo de células con forma de lente que constituye la porción más voluminosa del tálamo ventral. Se encuentra inmediatamente anterior (ventral) a la zona incerta y rostral a la

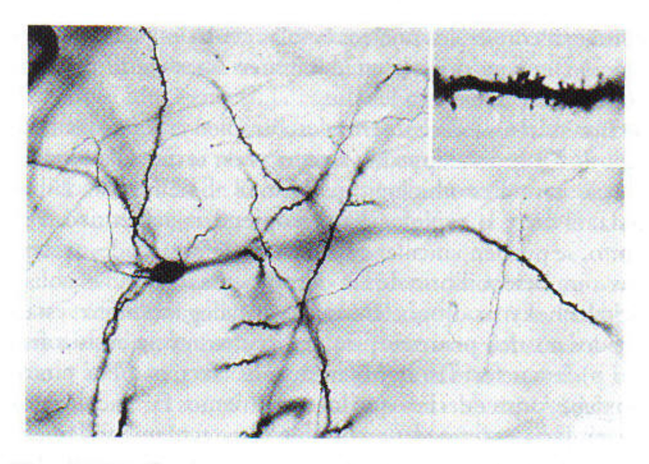


Figura 26-6. Neurona espinosa media del neoestriado de un primate. La parte más ampliada muestra el aspecto característico de las espinas dendríticas de estas células. (Fotos cortesía del Dr. José Rafols.)

sustancia negra (v. fig. 26-3C y *D*). Recibe proyecciones de la porción lateral del pálido *(fibras palidosubtalámicas)*, la corteza cerebral *(fibras corticosubtalámicas)*, el complejo de la sustancia negra *(fibras nigrosubtalámicas)* y la formación reticular parabraquial de la protuberancia. El núcleo subtalámico proyecta hacia las dos porciones del pálido *(fibras subtalamopalidales)* y hacia la sustancia negra *(fibras subtalamonígricas)* (v. fig. 26-5*C*). Estas conexiones, especialmente las subtalamopalidales hacia el globo pálido medial, forman una parte esencial de la vía indirecta que interviene en el funcionamiento de los núcleos basales.

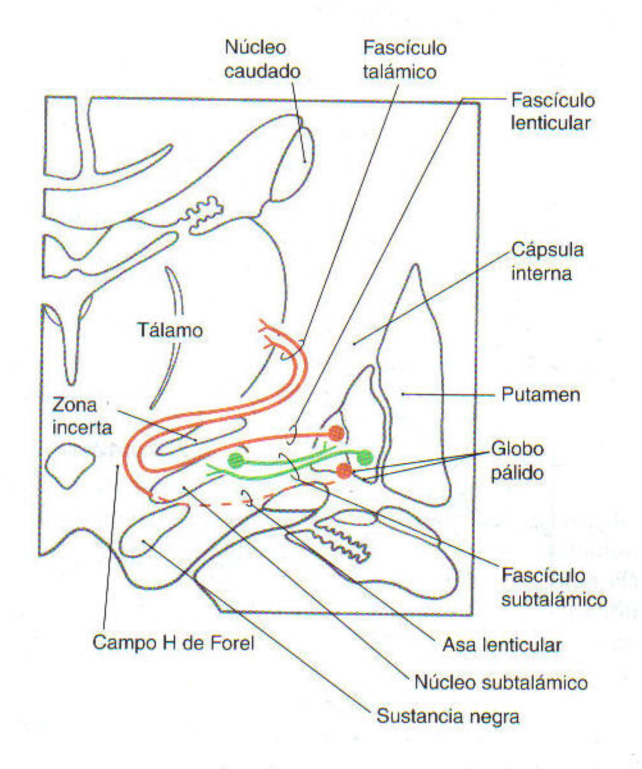


Figura 26-7. Representación esquemática de las conexiones del pálido con el tálamo y el núcleo subtalámico.

Las neuronas subtalámicas utilizan el neurotransmisor excitador glutamato. La mayor parte del tiempo, las células subtalámicas se encuentran inactivas debido a la inhibición constante que ejercen sobre ellas las células del globo pálido lateral. Sin embargo, cuando se suprime esta inhibición, las neuronas subtalámicas presentan mucha actividad. La gran proyección corticosubtalámica es en parte la responsable de esta actividad.

Complejo de la sustancia negra. El complejo de la sustancia negra está formado por la *sustancia negra* y el *área tegmentaria ventral (anterior)* (v. fig. 26-3*C* y *D*). La sustancia negra se divide en una parte densa en células *(porción compacta)* y otra reticular (denominada *porción reticular* en este capítulo, aunque puede dividirse en una *porción reticular* y una *porción lateral*). La porción reticular se encuentra en el borde medial de las fibras descendentes que proceden de la corteza y forman el pie del pedúnculo cerebral. La porción compacta y el área tegmentaria ventral (anterior) adyacente parecen cumplir funciones similares y tener una organización quimioarquitectónica semejante. Las proyecciones aferentes más importantes hacia el complejo de la sustancia negra proceden de los complejos estriados y del pálido. El complejo de la sustancia negra también recibe fibras corticales *(corticonígricas)*, subtalámicas *(subtalamonígricas)* y pedunculopontinas (v. fig. 26-5*D*).

La porción compacta está formada por muchas células que contienen neuromelanina, cuyo color oscuro da nombre al núcleo (*sustancia negra*). Sus neuronas utilizan dopamina como neurotransmisor y proyectan principalmente hacia el neoestriado a través de las *fibras nigroestriadas*. La dopamina liberada por estas células puede excitar o inhibir a las neuronas del estriado, dependiendo del *tipo de receptor* que posean en la membrana postsináptica.

La porción reticular está formada por agrupaciones poco estructuradas de neuronas gabaérgicas medianas o grandes, indistinguibles de las células del pálido medial. Sus axones tienen un amplio sistema de colaterales; por lo tanto, pueden dirigirse hacia una o más estructuras e inhibirlas. Entre ellas se encuentran el neoestriado *(fibras nigroestriadas)*, el tálamo *(fibras nigrotalámicas)*, el tubérculo cuadrigémino superior *(fibras nigrotectales)* y la formación reticular parabraquial de la protuberancia. Sus células poseen una alta frecuencia de descarga e inhiben de forma tónica a sus estructuras de destino. Las proyecciones de las neuronas de la porción reticular representan una vía importante de influencia para los núcleos basales sobre otros centros motores.

La porción compacta y la porción reticular están conectadas entre sí. Las dendritas de las neuronas dopaminérgicas de la porción compacta se dirigen hacia la porción reticular, donde liberan dopamina (mediante un mecanismo no vesicular). La cantidad de dopamina modula el potencial de reposo de la membrana de las células de la porción reticular, aumentando o reduciendo su probabilidad de disparo, según el subtipo de receptor dopaminérgico que posean. A su vez, las neuronas de la por-

ción reticular tienen colaterales axónicas que se ramifican ampliamente por la porción compacta y establecen sinapsis gabaérgicas. En conjunto, estas interacciones forman circuitos moduladores entre ambas porciones de la sustancia negra.

Estos circuitos moduladores se encuentran bajo la influencia de las proyecciones separadas procedentes del sistema estriosoma-matriz del estriado. Las neuronas de los estriosomas proyectan predominantemente sobre las células de la porción compacta, mientras que los de la matriz lo hacen sobre todo hacia las células de la porción reticular. De esta forma, la proyección estriadonígrica desde los estriosomas inhibe directamente las neuronas nigroestriadas dopaminérgicas y la matriz inhibe las neuronas gabaérgicas de la porción reticular. Como consecuencia, se reduce la inhibición generada por la porción reticular, y sus zonas de proyección, como la porción compacta, quedan liberadas de la inhibición y pueden activarse más.

El área tegmentaria ventral (anterior) se encuentra en posición medial a la sustancia negra. Contiene gran cantidad de neuronas dopaminérgicas y conecta con el estriado ventral, la amígdala y otras estructuras del sistema límbico. Sus células inervan las neuronas del estriado que poseen receptores dopaminérgicos postsinápticos D_2. En la esquizofrenia aumenta el número y la sensibilidad de dichos receptores. Los fármacos neurolépticos sirven para luchar contra este proceso mediante el bloqueo de estos receptores.

Formación reticular parabraquial de la protuberancia. Los núcleos de la región de la formación reticular parabraquial de la protuberancia, principalmente el núcleo tegmentario pedunculopontino, están íntimamente conectados con todas las regiones de los núcleos basales y sus núcleos asociados. Por ejemplo, las neuronas gabaérgicas de la porción reticular de la sustancia negra inervan las células del núcleo tegmentario pedunculopontino. A su vez, sus neuronas colinérgicas proyectan hacia la porción compacta. Además, los núcleos parabraquiales de la protuberancia están conectados con los centros motores del tronco del encéfalo, que proyectan hacia la médula espinal a través de las vías medulares descendentes. De esta forma, estas estructuras constituyen una vía eferente de los núcleos basales. Se ha sugerido que la lesión de las conexiones entre el núcleo tegmentario pedunculopontino y los núcleos basales puede explicar parcialmente los defectos motores de algunos pacientes, como el temblor o la corea.

Núcleos basales ventrales. Las vías de los núcleos basales ventrales (anteriores) y dorsales (posteriores) son similares. Se originan en la alocorteza (áreas corticales de carácter límbico) y las cortezas orbitaria y prefrontal medial. La vía corticoestriatada termina en el estriado ventral (núcleo accumbens y algunas zonas del tubérculo olfatorio). Las neuronas estriadopalidales proyectan a continuación al pálido ventral (sustancia innominada). Después, las neuronas palidotalámicas envían sus conexiones hacia el núcleo dorsomedial del tálamo, cuyas neuronas dirigen sus axones hacia la corteza cerebral. Como ocurre con los núcleos basales dorsales, las distintas regiones de cada núcleo integrante de estas vías están interconectadas. Con ello se forma un circuito evidente en los núcleos basales ventrales para la información que se origina en diferentes áreas de la corteza, como se expone más adelante.

Los núcleos basales ventrales cumplen numerosas funciones. En general, pueden agruparse en torno a las recompensas naturales o biológicas, como la alimentación, la bebida, el sexo, la exploración y el aprendizaje apetitivo. Por tanto, se pueden vincular con ellos las enfermedades asociadas a un desequilibrio de las «recompensas», como el abuso del alcohol y las drogas. De manera análoga, también están ligados a otros procesos psiquiátricos, como la esquizofrenia y ciertas formas de los trastornos afectivos. Por tanto, no debe sorprendernos que los tratamientos farmacológicos de muchas enfermedades psiquiátricas actúen fundamentalmente sobre las vías de los núcleos basales ventrales. Aunque los síntomas más evidentes de las alteraciones clásicas de los núcleos basales son los trastornos motores, casi todos los pacientes pueden presentar complicaciones psiquiátricas debidas a la afectación de los núcleos basales ventrales.

Vías directa e indirecta en la actividad de los núcleos basales

Las vías de los núcleos basales son circuitos paralelos que comparten ciertas características. El circuito básico se di-

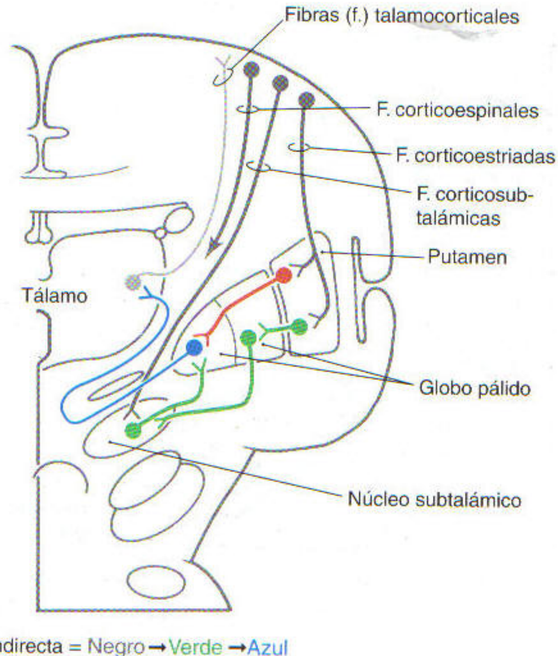


Figura 26-8. Representación esquemática de las vías directa e indirecta que atraviesan los núcleos basales.

vide en las vías *directa* e *indirecta,* con acciones opuestas sobre los lugares de acción de los núcleos basales (fig. 26-8). Como idea general, la *vía directa facilita* el flujo de información a través del tálamo, mientras que la *vía indirecta lo inhibe.* Estas vías generan un equilibrio del flujo inhibidor de salida de los núcleos basales y actúan mediante la modulación de su intensidad sobre las estructuras de destino.

La *vía directa* (fig. 26-9*A*) empieza como una proyección excitadora glutamatérgica desde la corteza cerebral hasta el complejo estriado. Las neuronas del núcleo estriado inhiben a las células del globo pálido medial (o interno) y de la porción reticular de la sustancia negra. Estas *fibras estriadopalidales* y *estriadonígricas* utilizan GABA y sustancia P. Las células del globo pálido medial *(fibras palidotalámicas)* y de la porción reticular de la sustancia negra *(fibras nigrotalámicas)* proyectan hacia las neuronas del tálamo. La actividad espontánea de estas fibras tiene una frecuencia elevada y, por tanto, inhiben tónicamente a las neuronas talámicas. La inhibición que las células del estriado ejercen sobre estas proyecciones palidales y nígricas reduce los impulsos inhibidores hacia las neuronas talamocorticales *(desinhibición talámica).* El *efecto neto de la vía directa es aumentar la actividad del tálamo y, en consecuencia, excitar la corteza cerebral* (v. fig. 26-9*B*).

La *vía indirecta* comprende un circuito a través del globo pálido y el núcleo subtalámico (v. fig. 26-9*C*). Las neuronas *estriadopalidales* implicadas en esta vía contienen GABA y encefalina. Proyectan al globo pálido lateral que, a su vez, envía *fibras palidosubtalámicas* hacia el núcleo subtalámico. Estas fibras son gabaérgicas, tienen una gran actividad espontánea e inhiben tónicamente a las células subtalámicas. La inhibición que ejerce el neoestriado sobre estas fibras libera a las células subtalámicas de su estado de inhibición tónica *(desinhibición subtalámica).* Estas neuronas subtalámicas tienen actividad espontánea y se encuentran también bajo la influencia excitadora de la proyección *corticosubtalámica.* Sumados entre sí, estos impulsos aumentan la frecuencia de activación de las *fibras subtalamopalidales* glutamatérgicas hacia el globo pálido medial. Como consecuencia, aumenta la frecuencia de disparo de las *fibras palidotalámicas* inhibidoras, con la consiguiente disminución de la actividad de las neuronas talamocorticales. El *efecto neto de la vía indirecta es reducir la actividad del tálamo y, por lo tanto, también de la corteza cerebral* (v. fig. 26-9*D*).

La desinhibición como forma principal de funcionamiento de los núcleos basales. La función de la vía directa es liberar al tálamo de su inhibición procedente del pálido. Esta liberación se lleva a cabo por la inhibición estriadopalidal de las neuronas palidotalámicas. En la vía indirecta, el núcleo subtalámico se libera de la inhibición que ejerce el globo pálido lateral, con lo que puede excitar a las células palidotalámicas inhibidoras. Este mecanismo que *libera a las células de la inhibición* se denomina *desinhibición.* El equilibrio entre la *desinhibición talámica* por la vía directa y la *desinhibición subtalámica* por la vía indirecta da lugar al funcionamiento normal de los núcleos basales. Los defectos de la conducta que acompañan a los trastornos de estas estructuras pueden deberse en última instancia a los desequilibrios entre las vías directa e indirecta.

Aunque el equilibrio entre las vías directas e indirecta determina el flujo neto de salida de los núcleos basales, otros elementos de su interior también se modulan por mecanismos desinhibidores. Por ejemplo, en la descripción que se hizo antes sobre la proyección diferencial hacia la sustancia negra desde los estriosomas y la matriz, la vía originada en los estriosomas que llega a la porción compacta es una vía inhibidora directa, mientras que la vía procedente de la matriz que inhibe a la porción reticular y libera de su acción a las neuronas nigroestriadas de la porción compacta, *desinhibe* a estas células.

Circuitos paralelos para el flujo de información a través de los núcleos basales

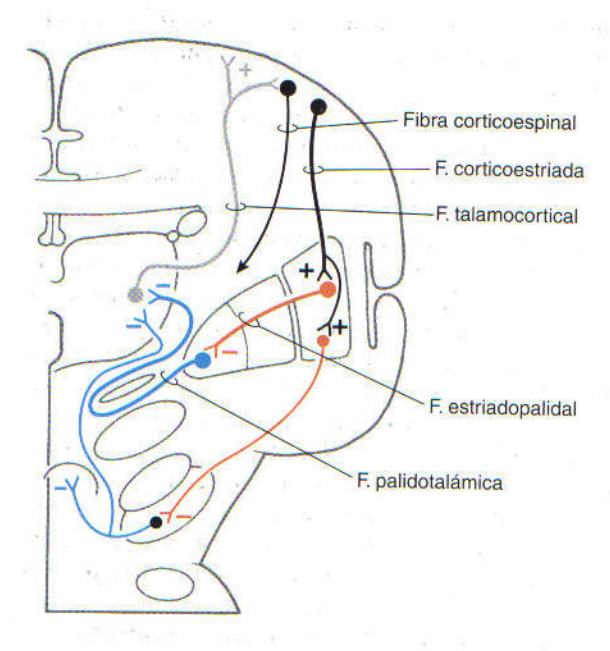
El flujo de información que atraviesa los núcleos basales se divide en cinco circuitos paralelos. Se trata de los *circuitos motor, oculomotor, prefrontal dorsolateral, orbitofrontal lateral* y *límbico.* El *circuito motor* participa en la regulación somatosensorial y somatomotora (fig. 26-10). El *circuito oculomotor* se relaciona principalmente con el control de la orientación y la mirada. Los circuitos *prefrontal dorsolateral* y *orbitofrontal lateral* intervienen en los procesos cognitivos. El *circuito límbico* tiene funciones emocionales y viscerales. Todos ellos participan en las vías directa e indirecta ya descritas.

Los cinco circuitos se originan en regiones funcionalmente diversas de la corteza cerebral, pasan por partes específicas de cada componente de los núcleos basales, modulan distintas áreas del tálamo y regresan a regiones corticales funcionalmente diferentes (v. fig. 26-10). Es decir, cada circuito puede considerarse como un canal independiente que elabora la información que procede de un tipo funcional de corteza utilizando áreas específicas en los núcleos basales y el tálamo, y que regresa a la parte de la corteza correspondiente funcionalmente.

Los estudios anatómicos con primates han demostrado que cada circuito se dirige a una parte determinada de los núcleos. Por tanto, existe una separación *anatómica* y funcional en las vías de los núcleos basales. Esta separación se denomina el *componente cerrado* de los circuitos. Sin embargo, en cada estación se modula la información y se integra con los impulsos procedentes de otros centros mediante las conexiones intrínsecas de los núcleos basales. De esta forma, aunque los circuitos son anatómica y funcionalmente diferentes, sus actividades quedan moduladas por las demás modalidades de los núcleos basales. Esta integración se llama el *componente abierto* de los circuitos de los núcleos basales.

Circuito motor. Puesto que los síntomas más evidentes de las alteraciones de los núcleos basales son los relacionados con el sistema motor, es importante comprender bien su circuito correspondiente. Aunque contiene vías direc-

A Vía directa



B Patrones de activación de las neuronas

Neurona corticoestriada

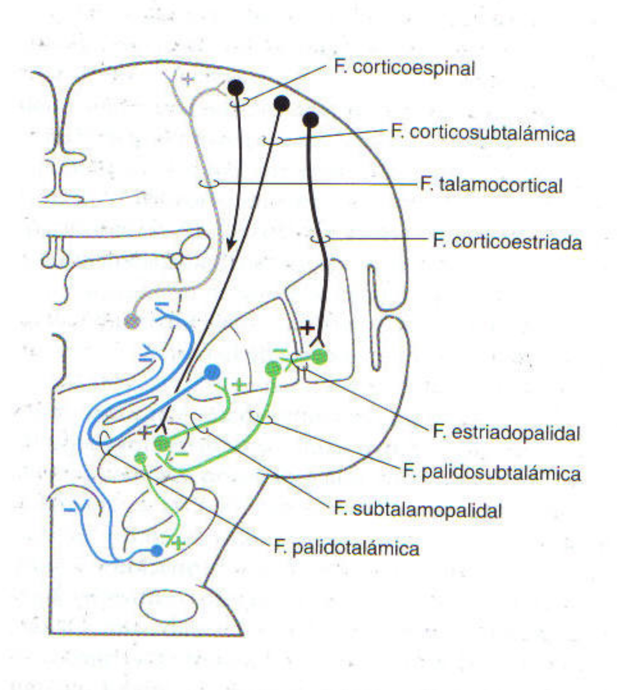
Neurona estriadopalidal

Neurona palidotalámica

Neurona talamocortical

Neuronas corticoespinal y corticobulbar

C Vía indirecta



D Patrones de activación de las neuronas

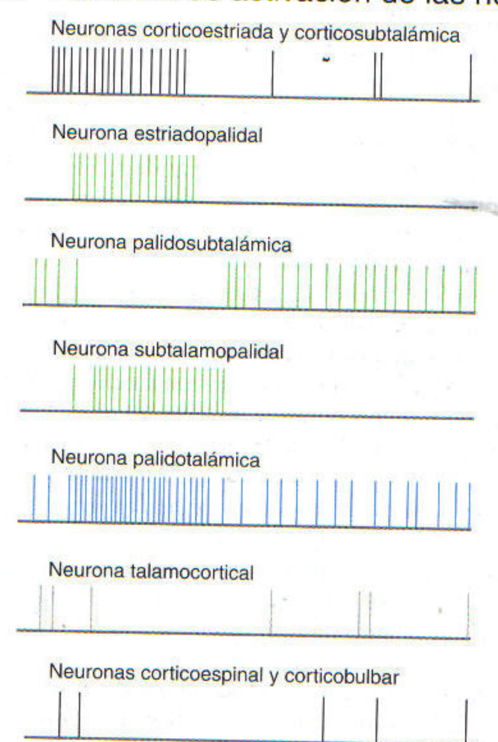


Figura 26-9. Vías directa e indirecta *(A, C)* y los patrones de activación correspondientes de sus neuronas *(B, D)*. El color de cada fibra se relaciona con el patrón de activación (potenciales de acción) de dicha neurona *(B y D)*. Las fibras resaltadas en *A* y *C* representan la vía principal en cada ejemplo. +, sinapsis excitadora; –, sinapsis inhibidora.

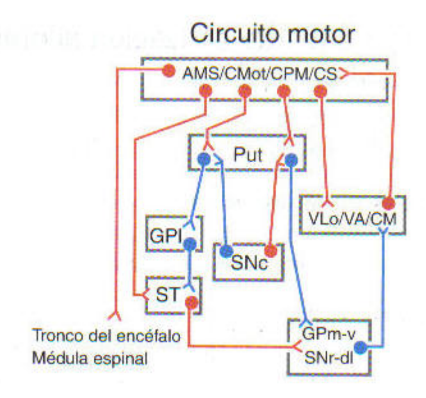


Figura 26-10. Diagrama del flujo por las vías directa e indirecta del circuito motor que pasa por los núcleos basales, como se explica en el texto. AMS, área motora suplementaria; CM, núcleo centromediano; CMot: corteza motora; CPM, corteza premotora; CS, corteza somatosensorial; GPl, globo pálido lateral; GPm-v: porción ventral del globo pálido medial; Put: putamen; SNc, porción compacta de la sustancia negra; SNr-dl, región dorsolateral de la porción reticular de la sustancia negra; ST, núcleo subtalámico; VA, núcleo ventral anterior; VLo, núcleo ventral lateral, región oral.

tas e indirectas asociadas a partes específicas de cada núcleo, sólo se describe aquí la vía directa del circuito motor (v. fig. 26-10).

El circuito motor se origina principalmente en la corteza de las áreas motora suplementaria (AMS), motora primaria (cMot) y premotora (CPM) (v. fig. 26-10). Estas proyecciones corticoestriadas terminan en el putamen (Put), que también recibe proyecciones desde la corteza somatosensorial (CS). Las conexiones del putamen terminan en áreas específicas del segmento interno del globo pálido medial (Gpm-v) y de la porción reticular de la sustancia negra (Snr-dl). Estas dos regiones inervan la porción oral del núcleo ventral lateral (VLo), el ventral anterior (VA) y el centromediano (CM) del tálamo.

A su vez, los núcleos VLo y VA proyectan hacia la corteza motora suplementaria, el núcleo VA hacia la corteza premotora y el VL y CM hacia la corteza motora. Aunque las proyecciones principales del globo pálido y la sustancia negra se dirigen hacia el tálamo, también proyectan al tubérculo cuadrigémino superior y la formación reticular del tronco del encéfalo. Así, este circuito de los núcleos basales influye sobre las proyecciones motoras corticales y los centros motores del tronco del encéfalo.

Existen también conexiones similares en cada uno de los otros cuatro circuitos que atraviesan los núcleos basales. Aunque las vías de los otros circuitos no se describen aquí con detalle, es importante resaltar que los investigadores están llevando a cabo estudios exhaustivos para determinar la gravedad de los defectos que aparecen tras su lesión. Todos estos son trastornos que están relacionados con las emociones, las funciones cognitivas, los movimientos oculares y el pensamiento.

Funciones conductuales de los núcleos basales

Las funciones mejor conocidas de los núcleos basales son las relacionadas con el sistema motor, en particular, con el somatomotor (circuito motor) y visuomotor (circuito oculomotor). Se sabe menos acerca del papel que desempeñan los circuitos prefrontal dorsolateral, orbitofrontal lateral y límbico sobre las alteraciones cognitivas y asociativas relacionadas con los síndromes de los núcleos basales. Las lesiones producidas por un accidente cerebrovascular y otros procesos patológicos generan cambios considerables en la conducta motora del paciente. El examen de las vías lesionadas en estos casos revela cómo las perturbaciones de los núcleos basales pueden producir efectos aparentemente opuestos en diferentes pacientes. Por ejemplo, los movimientos pueden estar reducidos *(alteraciones hipocinéticas)* o aumentados *(alteraciones hipercinéticas).*

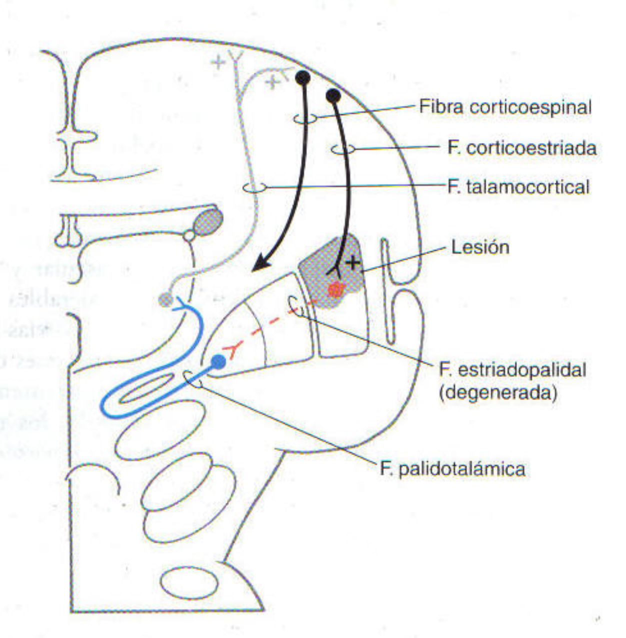
Trastornos hipocinéticos. Los dos tipos principales de alteraciones hipocinéticas observadas en los pacientes con afectación de los núcleos basales son la *acinesia* y la *bradicinesia* (v. fig. 26-15). La acinesia es una dificultad importante para empezar el movimiento; la bradicinesia es una reducción en la velocidad y la amplitud del movimiento. Ambas son características del paciente con enfermedad de Parkinson.

La acinesia, los problemas para iniciar los movimientos voluntarios, puede deberse a la alteración de la capacidad para planificar un movimiento o guiarlo hasta la posición deseada. Los estudios experimentales con primates han revelado que muchas neuronas de los núcleos basales están más activas durante la *fase de planificación del movimiento* o cuando el sujeto realiza un *movimiento con una motivación interna.* Este último es un movimiento dirigido hacia un punto en el que no hay ningún estímulo en particular. De esta forma, *los pacientes con acinesia presentan una alteración generalizada de la función de planificación y generación programada de movimientos a nivel de los núcleos basales.*

La bradicinesia, la reducción de la velocidad y amplitud de los movimientos, se debe a la rotura del equilibrio entre los flujos de salida de las vías directa e indirecta hacia el tálamo. El resultado es un aumento de la activación de los músculos antagonistas. De esta forma, las anomalías observadas se deben a la activación inadecuada de los músculos antagonistas, y no necesariamente a la disminución global de la actividad muscular.

Las alteraciones hipocinéticas pueden considerarse como afecciones del neoestriado (figs. 26-11*A* y *B*). Estas lesiones provocan una pérdida de las conexiones inhibidoras entre el neoestriado y el globo pálido medial. Así, las neuronas palidotalámicas con una actividad tónica inhiben continuamente sus puntos de destino en el tálamo. El tálamo no está desinhibido, de forma que se reduce el flujo de información que envía hacia la corteza cerebral. Esta disminución, a su vez, causa un descenso de la actividad de las correspondientes neuronas corticoespinales y otras neuronas corticales de proyección. Además, casi todas las conexiones que forman la vía indirecta permanecen intactas.

A Lesión del neoestriado (vía directa)



B Patrones de activación alterados

Neurona corticoestriada

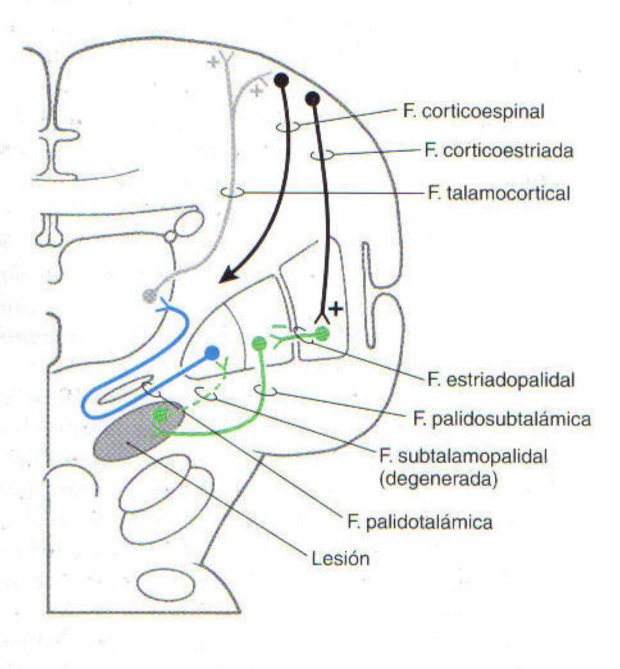
Neurona estriadopalidal

Neurona palidotalámica

Neurona talamocortical

Neuronas corticoespinal y corticobulbar

C Lesión subtalámica (vía indirecta)



D Patrones de activación alterados

Neuronas corticoestriada y corticosubtalámica

Neurona estriadopalidal

Neurona palidosubtalámica

Neurona subtalamopalidal

Neurona palidotalámica

Neurona talamocortical

Neuronas corticoespinal y corticobulbar

Figura 26-11. Representación esquemática de una lesión en el neoestriado *(A)* y una lesión en el núcleo subtalámico *(C)*, con las correspondientes alteraciones de los patrones de activación neuronal de todas las fibras involucradas en cada vía *(B, D)*. El color de cada fibra en *A* y *C* se correlaciona con los colores de los patrones de activación alterados en *B* y *D*. +, sinapsis excitadora; –, sinapsis inhibidora.

Por tanto, cuando se activan, como ocurre durante la hiperactivación de las neuronas corticales, las células subtalamopalidales excitan a las neuronas palidotalámicas, lo que provoca un aumento de la inhibición del tálamo. La *falta de desinhibición del tálamo* por la vía directa junto con el *aumento de inhibición del tálamo* por la vía indirecta *disminuyen considerablemente la actividad correcta de la corteza cerebral y aumentan la actividad cortical inadecuada.* Como

consecuencia, el paciente cada vez pierde más su capacidad de ejecutar los movimientos oportunos. Los experimentos con primates han demostrado que los animales con bradicinesia presentan niveles de actividad neuronal compatibles con este esquema.

Trastornos hipercinéticos. Las alteraciones hipercinéticas adoptan la forma de discinesias. Los tres tipos más frecuentes son el *balismo*, los *movimientos coreiformes* y los *movimientos atetósicos*. El *balismo* suele presentarse como *hemibalismo* puesto que generalmente aparece en un solo lado. Consiste en sacudidas incontroladas (balísticas) de la extremidad superior o inferior. Este trastorno motor se observa más a menudo en los pacientes que sufren lesiones vasculares situadas en el núcleo subtalámico contralateral (v. fig. 26-11*C* y *D*). Los *movimientos coreiformes*, que aparecen en la enfermedad de Huntington y ocasionalmente en la enfermedad de Parkinson tratada, son movimientos generalizados irregulares de los miembros que se parecen a los de la danza. También pueden aparecer en la musculatura de la boca y la cara. La enfermedad de Huntington empieza con la pérdida selectiva de las células espinosas medias del estriado que proyectan al pálido lateral, y de las neuronas colinérgicas del complejo estriado. Por tanto, es probable que se pierdan las neuronas asociadas específicamente a la vía indirecta.

Finalmente, los *movimientos atetósicos (atetosis)* son reptantes y aparecen las porciones distales de la extremidad (fig. 26-12). La atetosis suele adoptar el aspecto de movimientos lentos y sinuosos, más aparentes en los miembros superiores, las manos (v. fig. 26-12) y la cara,

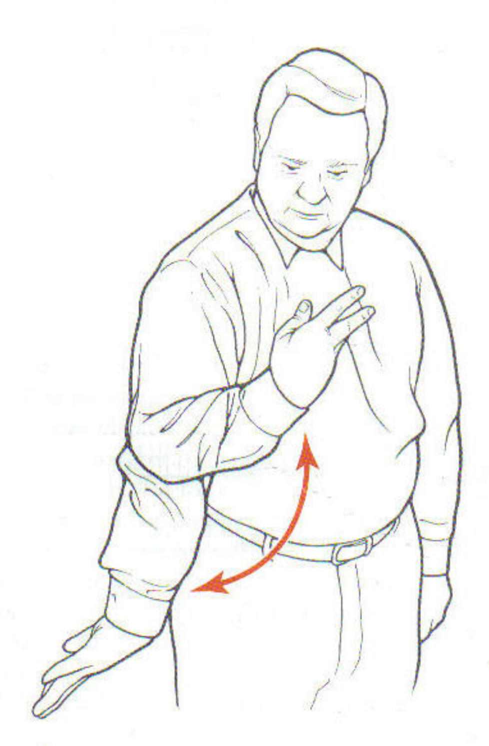


Figura 26-12. Movimientos atetósicos (atetosis) del miembro superior.

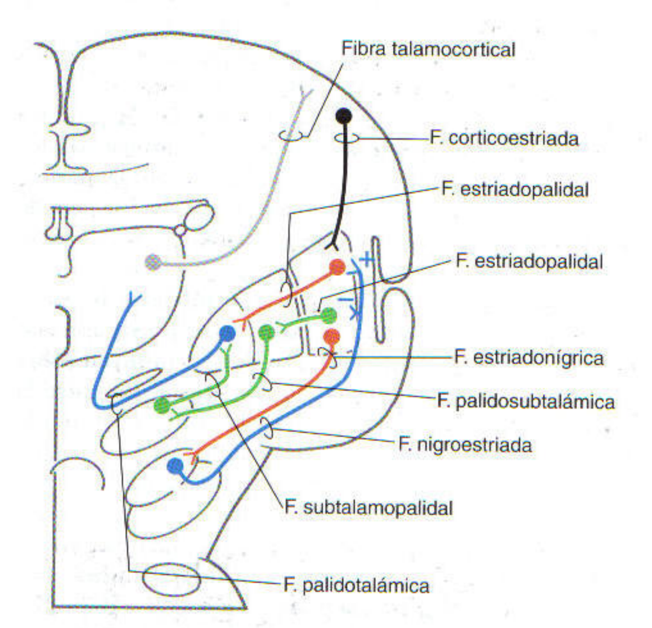
aunque puede afectarse cualquier grupo muscular. Los movimientos atetósicos pueden considerarse un tipo de movimiento anormal. Si son más enérgicos y se parecen a la corea, pueden denominarse *coreoatetosis*. Cuando son más intensos y sostenidos, se asemejan a la distonía y puede usarse el término *distonía atetósica*.

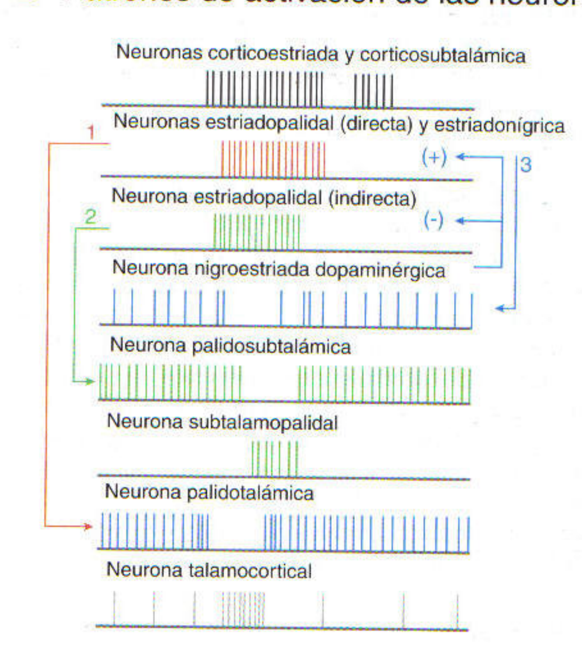
Estas alteraciones hipercinéticas pueden explicarse fácilmente por la interrupción de la vía indirecta en el circuito motor, que se produce por la pérdida de las neuronas subtalamopalidales excitadoras (v. fig. 26-11*C* y *D*). Se produce un desequilibrio entre la excitación de las neuronas palidotalámicas (por la vía directa) y su inhibición (por la indirecta). El resultado es la disminución de la intensidad neta de inhibición de las células talámicas, lo que provoca mayor actividad en la corteza cerebral.

Funcionamiento integrado de los núcleos basales. Combinando las vías directa e indirecta se puede apreciar mejor la forma en que los núcleos basales influyen sobre sus zonas de proyección mediante el equilibrio entre la activación que ejerce la vía directa y la inactivación por la indirecta, tal como se observa en la figura 26-13*A* y *B*. La actividad de la corteza cerebral estimula a las neuronas estriadopalidales de la vía directa (rojo) e indirecta (verde). La excitación de las neuronas estriadopalidales de la vía directa inhibirá a las neuronas palidotalámicas (azul en la fig. 26-13*B*1). Esta vía puede considerarse responsable de iniciar la pausa en la actividad palidotalámica. Al mismo tiempo, la activación de las neuronas estriadopalidales de la vía indirecta inhibe a las palidosubtalámicas (v. fig. 26-13*B*2). Esta inhibición libera a las neuronas subtalámicas, que a continuación excitan a las palidotalámicas. Su estimulación por las neuronas subtalamopalidales es lo que reactiva a las neuronas palidotalámicas que estaban inhibidas por la vía directa. De esta forma, el fino equilibrio entre las actividades de las dos vías modula la duración de la activación de las neuronas talamocorticales.

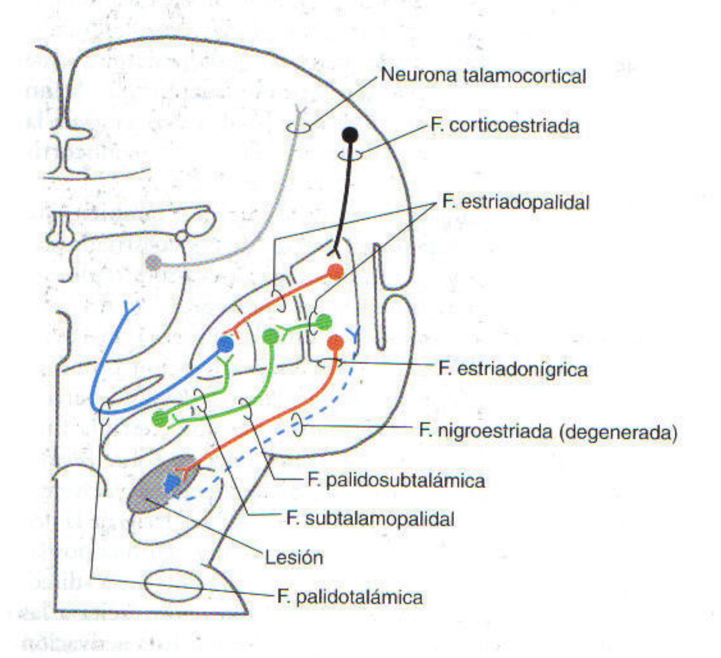
Además del funcionamiento de esas vías, también está activo el circuito dopaminérgico desde el neoestriado hacia la sustancia negra y de vuelta hacia el neoestriado. La actividad de las proyecciones estriadonígricas que se originan en los estriosomas inhibirá la vía nigroestriatada dopaminérgica (fig. 26-13*B*3). La reactivación posterior de las neuronas de la sustancia negra se debe en parte a varios factores, como la desinhibición que ejerce la proyección del estriado procedente de la matriz sobre la porción compacta. Las neuronas dopaminérgicas vuelven a proyectar sobre las neuronas del estriado. El efecto de la dopamina depende del receptor que posea la neurona postsináptica situada en el estriado. Las neuronas de la vía «directa» contienen receptores D_1. Su estimulación excita a las neuronas estriadopalidales de la vía directa. Esta activación explica la serie de potenciales de acción ligeramente más prolongada que se observa en la figura 26-13*B*. Las neuronas que pertenecen a la vía «indirecta» tienen receptores D_2. Cuando la dopamina se une a ellos, las neuronas se inhiben. Esta inhibición justifica el acortamiento de la serie de potenciales de acción de las neuronas estriadopalidales de la vía indirecta.

Vías directa e indirecta (incluida la sustancia negra)





Pérdida de las conexiones dopaminérgicas de la sustancia negra



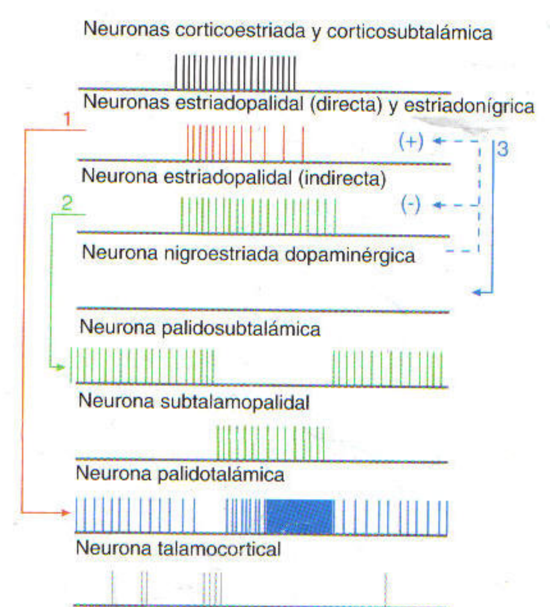


Figura 26-13. Papel de las vías directa e indirecta e influencia de la dopamina. En *A* y *B* se muestran las fibras de la vía intacta y sus correspondientes patrones de activación. El flujo de señales a través de las vías directa (1), indirecta (2) y estriadonígrica-nigroestriada se representa mediante sus respectivas flechas. Las lesiones de la porción compacta *(C)*, como en la enfermedad de Parkinson, se caracterizan por la pérdida de neuronas dopaminérgicas y alteran los patrones de activación neuronal de toda la vía *(D)*. Los colores de las fibras se correlacionan con los de los potenciales de acción. +, sinapsis excitadora; –, sinapsis inhibidora.

La modulación de las vías directa e indirecta por la dopamina se altera considerablemente ante su ausencia. Por ejemplo, en la enfermedad de Parkinson, la pérdida de neuronas dopaminérgicas con melanina en el complejo de la sustancia negra tiene como efecto neto la reducción de las descargas de las neuronas talamocorticales (v. fig. 26-13*C* y *D*). La actividad estriadopalidal de la vía directa inicia una pausa (fig. 26-13*D*1). Sin embargo, la acción es menos sostenida al perderse la excitación desde la sustancia negra. La dopamina no inhibe la actividad de las neuronas estriadopalidales en la vía indirecta y, de esta forma, se prolonga algo más en el tiempo. Esto produce una inhibición más duradera de las neuronas palidosubtalámicas (fig. 26-13*D*2), lo que aumenta la actividad de las neuronas subtalamopalidales y provoca mayor activación de las palidotalámicas. Como consecuencia, no sólo se acorta la pausa de la actividad palidotalámica, sino que se refuerza la inhibición que éstas neuronas ejercen sobre el tálamo. El resultado neto es una mayor inhibición de las neuronas talamocorticales, con reducción de la actividad de la corteza cerebral.

Etiología de las enfermedades relacionadas con los núcleos basales

La característica principal de las enfermedades de los núcleos basales es el cambio del ambiente neuroquímico dentro del complejo estriado. La exploración cuidadosa de los pacientes con síndromes de los núcleos basales revela que los signos y síntomas motores clásicos constituyen tan solo una característica de tales trastornos, que también se acompañan de disfunciones límbicas y de la memoria asociativa. Los estudios más recientes en el marco de la clínica y de las ciencias básicas dirigidos a investigar la química de los trastornos de los núcleos basales han conseguido aclarar bastante su etiología y tratamiento.

Enfermedad de Huntington. Como se describió inicialmente, la enfermedad de Huntington es un trastorno progresivo e intratable en el que los pacientes pierden sus capacidades funcionales y experimentan una demencia creciente; la muerte ocurre de 10 a 15 años después de su comienzo. En Estados Unidos, la incidencia aproximadamente es de 1 por cada 10.000 personas. En sus etapas precoces, esta enfermedad se caracteriza por distracciones, irritabilidad, depresión, torpeza y caídas repentinas. Gradualmente aumentan los movimientos coreiformes hasta que el paciente queda permanentemente encamado. Hay un deterioro progresivo de las funciones cognitivas y el habla. En los estadios finales aparece una demencia intensa. Una característica notable de la pérdida progresiva de la memoria es la dificultad para integrar los recuerdos adquiridos recientemente con el fin de usar su información en la planificación de los movimientos. Además, una gran parte de los pacientes presentan enfermedades psiquiátricas, tales como los trastornos afectivos mayores, la esquizofrenia y otras alteraciones del comportamiento.

Su necropsia revela una disminución del tamaño del complejo estriado provocada por la pérdida aproximadamente del 90% de sus neuronas, y una extensa astrocitosis. Sobre todo desaparecen las neuronas espinosas medias, que proyectan al pálido lateral, y las grandes neuronas colinérgicas de axón corto. Esta enfermedad puede demostrarse con la resonancia magnética (RM), en la que se observa un aplanamiento de la cabeza del núcleo caudado (fig. 26-14).

La enfermedad de Huntington es un proceso genético que se hereda de forma autosómica dominante, y cualquier persona portadora del gen sufrirá la enfermedad. Es más frecuente en familias de origen europeo. Se debe a una mutación del brazo corto del cromosoma 4. En el nivel molecular, el gen mutado tiene docenas de copias de la secuencia del ADN CAG (citosina-adenina-guanina), que codifica el glutamato. Estas repeticiones CAG hacen que el aminoácido glutamato se acumule en la proteína *huntingtina* codificada por el gen. Los pacientes con más repeticiones tienen formas más graves de la enfermedad y su comienzo es más precoz. Por tanto, actualmente hay marcadores fiables de la enfermedad.

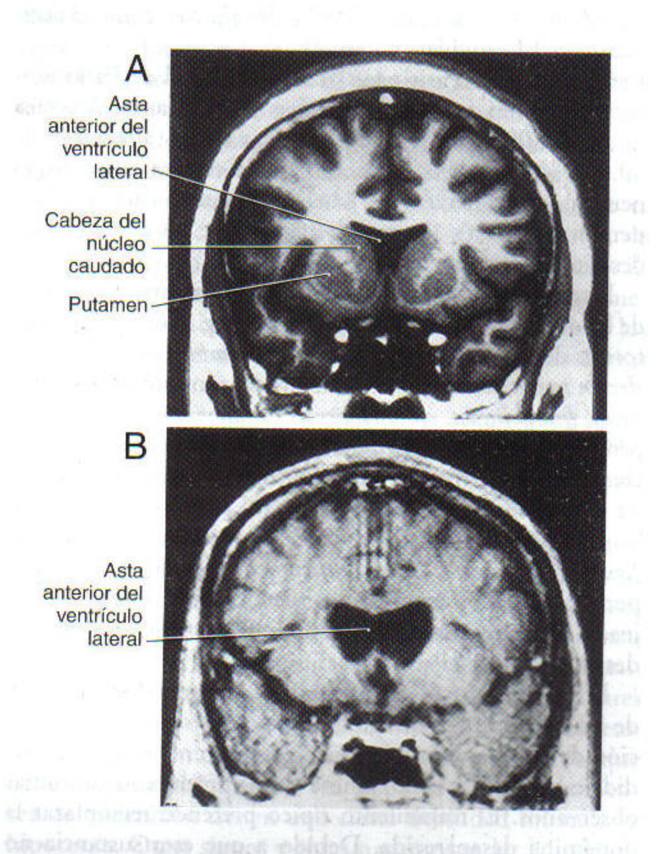


Figura 26-14. Resonancia magnética coronal del lóbulo frontal y la cabeza del núcleo caudado en una persona normal *(A)* y otra con enfermedad de Huntington *(B)*. La cabeza del caudado normalmente forma una masa saliente en el asta anterior del ventrículo lateral (*A*, imagen de densidad protónica). La pérdida importante de células del neoestriado en la enfermedad de Huntington disminuye notablemente el tamaño del caudado y hace que la pared lateral del ventrículo se aplane (*B*, imagen ponderada en T1). El aspecto ligeramente ondulante de la imagen en *B* es el resultado del movimiento (temblor) mientras se hacía la prueba.

Se ha hecho un gran esfuerzo para comprender el mecanismo subyacente a la muerte de las neuronas del estriado. En las primeras etapas de la enfermedad, que pueden durar meses o años antes de dar lugar a sus manifestaciones clínicas, existe una disminución del metabolismo de la glucosa en el neoestriado de algunos pacientes. La *excitotoxicidad glutamatérgica* parece la responsable principal de este proceso. Normalmente, los axones corticales liberan glutamato como su neurotransmisor en el caudado y el putamen. El glutamato se une a su receptor en las neuronas espinosas medias, y abre los canales de este receptor para que penetren los iones. Esta acción despolariza la membrana y genera un potencial excitador postsináptico. Al separarse el glutamato del receptor, se elimina del espacio extracelular gracias a su captación por los astrocitos. En la enfermedad de Huntington, un mecanismo desconocido hace que el glutamato persista en un tipo determinado de receptor, el *N*-metil-D-aspartato (NMDA), que abre los canales iónicos de calcio. La entrada excesiva de calcio aumenta su contenido intracelular, lo que dispara una cascada que conduce a la muerte celular. La excitotoxicidad del glutamato también parece ser la causa principal de la muerte neuronal restringida después de las lesiones cerebrales agudas, como el accidente cerebrovascular (v. cap. 2).

Enfermedad de Parkinson. La enfermedad de Parkinson también es un proceso progresivo y debilitante. Afecta a unos 500.000 estadounidenses y aparecen alrededor de 50.000 casos nuevos cada año. Es la tercera enfermedad neurológica en frecuencia. La enfermedad de Parkinson generalmente afecta a personas mayores de 55 años. Se han descrito algunos grupos familiares.

Este trastorno se caracteriza por un comienzo progresivo de las alteraciones motoras y afectivas (fig. 26-15). Los trastornos del movimiento consisten en *temblor de reposo, rigidez en rueda dentada* (γ) (aumento del tono muscular), *acinesia, bradicinesia, alteraciones de los movimientos oculares* y *pérdida de los reflejos posturales.* Un cuadro clásico del paciente con enfermedad de Parkinson es una persona sentada o de pie, con un *temblor* como si contara monedas, la *mirada perdida* (parpadeo de reptil o reducido), *postura flexionada* y *escasez de movimientos* (v. fig. 26-15). Al empezar a moverse, arrastran los pies, como si estuvieran fijos en el suelo (también denominada *marcha festinante*), y después la marcha se hace casi normal.

En la autopsia, el complejo de la sustancia negra carece de neuronas dopaminérgicas. Aunque existe una degeneración de las vías serotoninérgica y noradrenérgica, es la pérdida específica de la dopamina la que produce los síntomas observados. El tratamiento típico pretende reemplazar la dopamina desaparecida. Debido a que esta sustancia no cruza la barrera hematoencefálica, se administra L-3,4-hidroxifenilalanina (L-dopa), que sí lo hace. Este agente hoy suele combinarse con un segundo producto, la carbidopa, que no atraviesa la barrera hematoencefálica pero inhibe la captación periférica de L-dopa, y así aumenta su cantidad disponible en el tejido cerebral. Las personas que reciben esta terapia combinada, junto con otros fármacos como los agonistas de la dopamina o los inhibidores de la monoaminooxidasa, consiguen reducir considerablemente los signos



Figura 26-15. Temblor parkinsoniano (temblor de reposo) y postura característica. El paciente puede tener dificultades para iniciar el movimiento (acinesia) o, una vez iniciado éste, puede ser lento y perder la espontaneidad (bradicinesia).

y síntomas, aunque no detienen la evolución de la enfermedad. No está claro el mecanismo de acción de la L-dopa. Tampoco se conoce el método por el que se convierte en dopamina en el cerebro de los pacientes con enfermedad de Parkinson, ya que estas personas tienen muy poca hidroxilasa de tirosina, la enzima necesaria para este catabolismo. Es más, la dopamina no se encuentra en las terminaciones nerviosas específicas o en los núcleos basales. Parece que simplemente se requiere su presencia en el medio neuronal del complejo estriado para reducir los signos y síntomas de estos pacientes.

Uno de los posibles mecanismos de la enfermedad de Parkinson se puso de manifiesto accidentalmente cuando un grupo de fabricantes de drogas ilícitas contaminaron la heroína con un compuesto denominado 1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina (MPTP). Las personas que consumieron esta droga presentaron síntomas exactamente iguales a los pacientes con enfermedad de Parkinson, pero a una edad en la que casi nunca se manifiesta esta enfermedad (a los veinte años). La autopsia reveló una pérdida importante de las neuronas dopaminérgicas en la porción compacta de la sustancia negra.

Los estudios sobre los mecanismos de acción del MPTP en los modelos animales mostraban que esta sustancia se convierte en una forma activa (MPP^+) antes de generar la pérdida de células dopaminérgicas. Esta vía metabólica requiere monoaminooxidasa (MAO). Por ello, se pensó que el uso de inhibidores de la MAO podría cambiar la progresión de la enfermedad de Parkinson. De hecho, los ensayos

clínicos han demostrado en la actualidad que la sustancia L-deprenilo, un inhibidor de la MAO-B, retrasa su avance y aumenta las concentraciones de dopamina en el cerebro. La dopamina puede aumentar si se protege a las neuronas de la toxicidad y se bloquea su vía de degradación, que requiere la enzima MAO.

Durante los últimos años ha aumentado el número de tratamientos quirúrgicos para la enfermedad de Parkinson. El tipo de intervención más utilizado es la cirugía ablativa para lesionar el núcleo ventral intermedio del tálamo (talamotomía) o la parte posterolateral del globo pálido medial (palidotomía). Otro enfoque quirúrgico consiste en introducir electrodos de estimulación en el tálamo, el globo pálido o los núcleos subtalámicos. Cada uno de estos procedimientos parece eficaz para controlar una serie de síntomas. Sin embargo, ninguno elimina completamente la enfermedad o evita su progresión.

Un tratamiento controvertido para la enfermedad de Parkinson consiste en la utilización de trasplantes autólogos o de embriones humanos. Se obtienen tejidos que producen dopamina, como la sustancia negra (embrionaria) y la corteza suprarrenal (autóloga), y se separan en suspensiones celulares. Después se inyectan en los ventrículos laterales de los pacientes. La idea es que las células se adhieran a la pared del ventrículo y produzcan dopamina. A continuación, tendría lugar su difusión hacia las zonas cercanas de la corteza cerebral y los núcleos basales. Este procedimiento se ha utilizado actualmente con seres humanos y con animales. En los ensayos clínicos realizados hasta ahora, sólo un pequeño número de pacientes ha obtenido algún beneficio con esta técnica.

Enfermedad de Wilson. La enfermedad de Wilson, conocida también como *degeneración hepatolenticular*, también está relacionada con los núcleos basales. Es una enfermedad genética que se hereda de forma autosómica recesiva y se debe a una mutación en el brazo largo del cromosoma 13. El comienzo de la enfermedad se produce específicamente entre los 11 y los 25 años de edad. Se trata de un trastorno del metabolismo del cobre que provoca su acumulación en el hígado, generando pequeñas lesiones necróticas que crean nódulos cirróticos y un daño hepático progresivo. Los signos de alteración hepática pueden aparecer varios años antes de comenzar las anomalías neurológicas. Otra característica metabólica, probablemente debida a la lesión de los túbulos renales, es la *aminoaciduria.* En el ojo, el cobre se acumula en la periferia de la córnea; estos depósitos son los responsables del anillo de Kayser-Fleischer (fig. 26-16), que puede ser amarillo, verde o marrón. La degeneración del putamen, a menudo formando pequeñas cavidades, es el rasgo anatomopatológico predominante en el cerebro. Sin embargo, otras regiones cerebrales también pueden presentar cambios parecidos, como la corteza cerebral del lóbulo frontal. Esta degeneración se produce por la pérdida de neuronas, la degeneración axónica y el aumento creciente de los astrocitos protoplásmicos.

Como ocurre en otras enfermedades de los núcleos basales, muchos pacientes con enfermedad de Wilson presentarán síntomas psiquiátricos. Sin embargo, las alteraciones motoras suelen ser el signo más evidente, y consisten en *temblor, disartria,* pérdida de destreza, marcha inestable y *rigidez.* La forma más frecuente de temblor es la *asterixis,* que es un temblor en forma de «aleteo». Los pacientes afectados no tienen temblor de reposo. Sin embargo, después de extender los brazos, aparece un temblor batiente que puede afectar sólo a las muñecas o hacer que los brazos suban y bajen formando un arco amplio. El tratamiento es esencial y tiene como objetivo reducir la acumulación de cobre en el organismo, limitando así sus efectos tóxicos. El pronóstico en los pacientes que han completado los primeros años de tratamiento es muy bueno, disminuyendo los signos neurológicos durante los 5 o 6 primeros meses tras su inicio.



Figura 26-16. Depósito de cobre (anillo de Kayser-Fleischer, *flechas*) en la periferia de la córnea, tal como se observa en la degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson).

Corea de Sydenham. Se trata de una enfermedad autoinmunitaria infantil poco frecuente. Afecta específicamente a los niños entre 5 y 15 años. Es una consecuencia de la fiebre reumática provocada por la infección por estreptococos betahemolíticos del grupo A. La enfermedad remite espontáneamente y pocas veces es mortal; la muerte suele deberse a las consecuencias de la fiebre reumática. La corea puede tardar en aparecer hasta 6 meses o más después de la infección y dura típicamente 3 a 6 semanas. Los pacientes presentan movimientos rápidos e irregulares en las extremidades, la cara y el tronco, sin ningún objeto. Estos movimientos son más ondulantes e «inquietos» que en la corea de Huntington. Además, los pacientes con corea de Sydenham tienen una cierta debilidad muscular e hipotonía. Otros signos y síntomas pueden ser la irritabilidad, inestabilidad emocional, conductas obsesivo-compulsivas, déficit de atención y ansiedad. Afortunadamente, se trata de una enfermedad benigna y casi todos los pacientes se recuperan completamente de los síntomas. Sin embargo, casi una tercera parte puede tener recidivas varios meses o incluso años después.

Discinesia tardía. La *discinesia tardía* es una enfermedad de los núcleos basales de naturaleza yatrógena, es decir, está provocada por una intervención médica dirigida contra otro

proceso. Aparece como consecuencia del tratamiento crónico con medicamentos neurolépticos, tales como las fenotiacinas (clorpromacina, tioridacina) y butirofenonas (haloperidol). La manifestación de esta enfermedad consiste en movimientos involuntarios incontrolados, particularmente de la boca y la lengua, y rigidez en rueda dentada. Estas anomalías pueden ser temporales o permanentes. La acción de las drogas neurolépticas se lleva a cabo por el bloqueo de la transmisión dopaminérgica en el cerebro. Las principales células que sufren esta acción son las del área tegmentaria ventral que forman la vía dopaminérgica mesolímbica. El tratamiento prolongado con neurolépticos provoca hipersensibilidad del receptor dopaminérgico D_3, lo que causa un desequilibrio en la influencia nigroestriada sobre el circuito motor de los núcleos basales y produce finalmente alteraciones del movimiento.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Alexander GE, DeLong MR, Strick PL: Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. Annu Rev Neurosci 9:357–381, 1986.

Gerfen CR: The neostriatal mosaic: Multiple levels of compartmental organization in the basal ganglia. Annu Rev Neurosci 15: 285–320, 1992.

Goldman-Rakic PS (ed): Basal ganglia research (Special Issue). Trends Neurosci 13:241–308, 1990.

Graybiel AM, Aosaki T, Flaherty AM, Kimura M: The basal ganglia and adaptive motor control. Science 265:1826–1831, 1994.

Haber SN, McFarland NR: The concept of the ventral striatum in nonhuman primates. Ann N Y Acad Sci 877:33–48, 1999.

Middleton FA, Strick PL: Anatomical evidence for cerebellar and basal ganglia involvement in higher cognitive function. Science 266:458–461, 1994.

Parent A, Hazrati L-N: Functional anatomy of the basal ganglia. I. The cortico-basal ganglia–thalamo-cortical loop. Brain Res Rev 20:91–127, 1995.

Parent A, Hazrati L-N: Functional anatomy of the basal ganglia. II. The place of the subthalamic nucleus and external pallidum in basal ganglia circuitry. Brain Res Rev 20:128–154, 1995.

Pedro BM, Pilowsky LS, Costa DC, Hemsley DR, Ell PJ, Verhoeff NP, Kerwin RW, Gray NS: Stereotypy, schizophrenia and dopamine D_2 receptor binding in the basal ganglia. Psychol Med 24: 423–429, 1994.

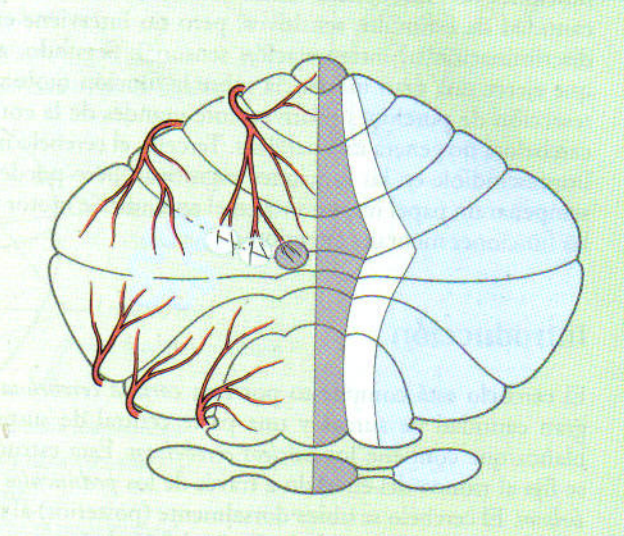
Rowland LP (ed): Merritt's Neurology, 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2000.

Shultz W: Predictive reward signal of dopamine neurons. J Neurophysiol 80:1–27, 1998.

Capítulo 27

Cerebelo

D. E. Haines, G. A. Mihailoff y J. R. Bloedel



Como indica su tamaño relativo (alrededor del 10% del peso del sistema nervioso central), el cerebelo es importante en el funcionamiento cerebral. Sin embargo, realiza sus funciones de una manera única. Primero, recibe una gran cantidad de estímulos sensitivos, pero no interviene en la discriminación ni interpretación sensorial. Segundo, aunque ejerce una gran influencia sobre la función motora, la resección de porciones relativamente grandes de la corteza cerebelosa no genera una parálisis. Tercero, el cerebelo no es imprescindible en las funciones cognitivas, pero puede desempeñar un papel importante en el aprendizaje motor y en las funciones mentales superiores.

Introducción

El cerebelo está compuesto por una *corteza cerebelosa* con gran cantidad de surcos y una parte central de sustancia blanca que contiene los *núcleos cerebelosos.* Esta estructura se fija al tronco del encéfalo a través de los *pedúnculos cerebelosos.* El cerebelo se ubica dorsalmente (posterior) al tronco del encéfalo, debajo de la tienda del cerebelo, y profundo con respecto al hueso occipital. Su *superficie superior* está adosada a la tienda del cerebelo y su *superficie inferior* convexa se apoya sobre la cara interna del hueso occipital.

El cerebelo recibe estímulos desde muchas zonas del sistema nervioso central e influye sobre la ejecución motora a través de sus conexiones con el tálamo y, finalmente, con las cortezas motoras. Las lesiones de estas vías provocan unas disfunciones motoras características, que pueden afectar a la musculatura proximal (axial) o distal. Estos defectos se deben realmente a la alteración de la actividad en la corteza motora y de las proyecciones descendentes troncoencefálicas y medulares, que actúan sobre las motoneuronas inferiores de la médula espinal.

Características estructurales básicas

Pedúnculos cerebelosos. El cerebelo está conectado al tronco del encéfalo a través de tres pares de *pedúnculos cerebelosos* (fig. 27-1*A* y *B*). El *pedúnculo cerebeloso inferior* está formado por los *cuerpos restiforme* y *yuxtarrestiforme.* El primero es un gran cordón que se ubica en la zona dorsolateral del bulbo, en un nivel rostral al óbex. Este haz básicamente contiene fibras procedentes de la médula espinal o el bulbo. El cuerpo yuxtarrestiforme se encuentra en la pared del cuarto ventrículo. Sus fibras forman conexiones recíprocas entre el cerebelo y las estructuras vestibulares.

Las raíces del nervio trigémino representan el límite entre la protuberancia basilar y el *pedúnculo cerebeloso medio (brachium pontis)* (v. fig. 27-1*A* y *B*). Este gran pedúnculo conduce fibras desde los núcleos del puente hacia el cerebelo.

El *pedúnculo cerebeloso superior* (*brachium conjunctivum*) sale del cerebelo por su parte rostral y entra en el mesencéfalo justo por debajo de la salida del nervio troclear (v. fig. 27-1*A* y *B*). Este haz está formado predominantemente por *fibras cerebelosas eferentes* que se originan en las neuronas de los núcleos cerebelosos y llegan al diencéfalo y el tronco del encéfalo.

Lóbulos, lobulillos y zonas del cerebelo. En líneas generales, normalmente en el cerebelo se distingue un *vermis* estrecho en la línea media y dos *hemisferios* que se extienden lateralmente (figs. 27-2 y 27-3). Además, está dividido en los *lóbulos anterior, posterior* y *floculonodular* mediante las *fisuras prima* y *posterolateral,* respectivamente. Los lóbulos del cerebelo están compuestos por divisiones aún más pequeñas llamadas *lobulillos* (fig. 27-4; v. también fig. 27-2). Los lobulillos del vermis se nombran con números romanos del I al X; la porción lateral (hemisferio) correspondiente a cada lobulillo vermiano se identifica con el mismo número

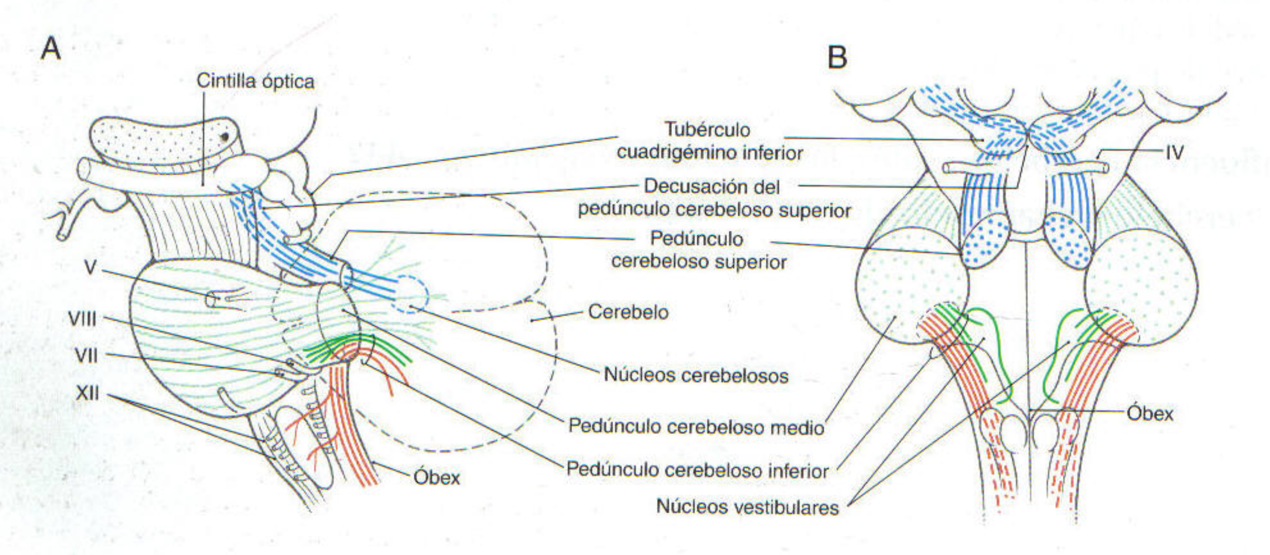


Figura 27-1. Vistas lateral *(A)* y posterior *(B)* del tronco del encéfalo para mostrar los pedúnculos cerebelosos inferior (verde oscuro y rojo), medio (verde claro) y superior (azul). El pedúnculo inferior está formado por los cuerpos yuxtarrestiforme (verde oscuro) y restiforme (rojo). Los nervios craneales se identifican con números romanos.

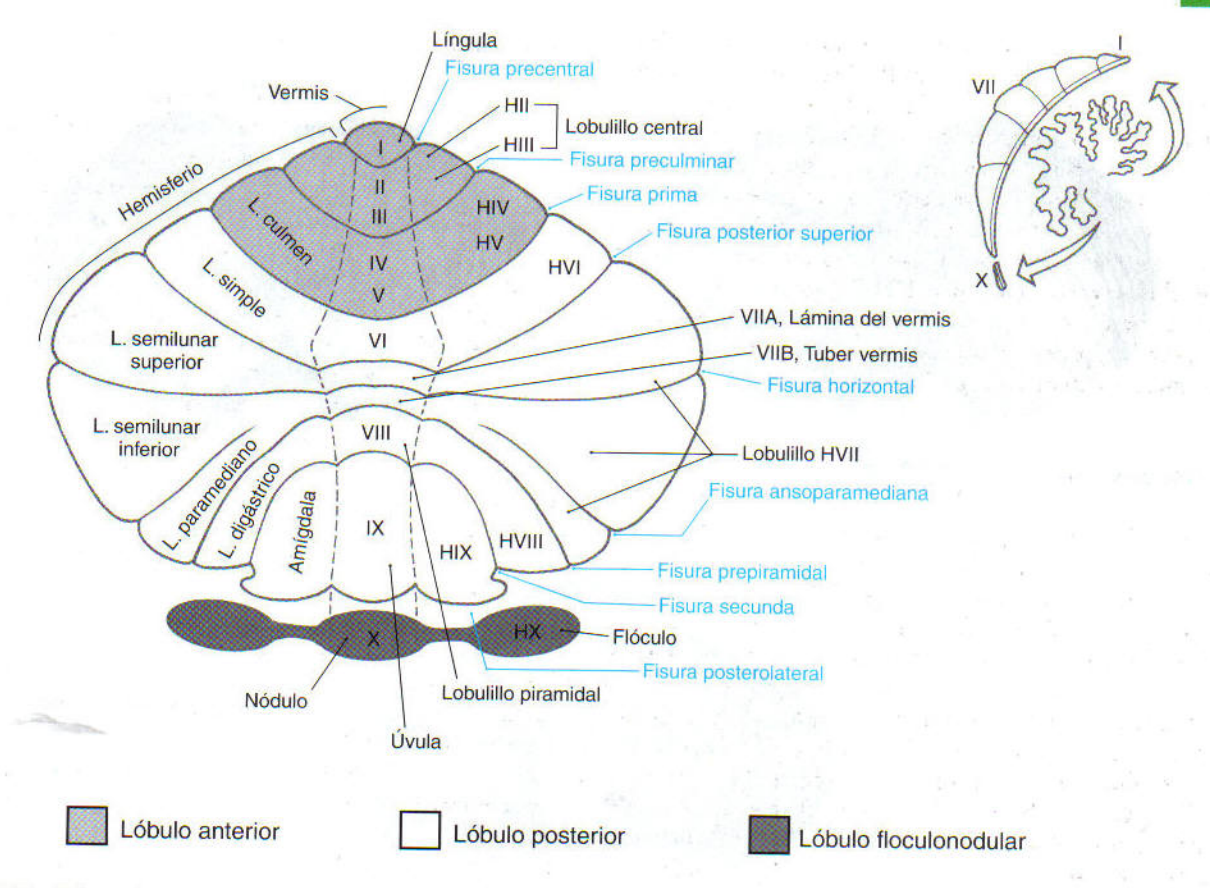


Figura 27-2. Dibujo de la corteza cerebelosa desplegada (véase en la *parte superior derecha*) para mostrar los lóbulos, lobulillos (con su nombre y número) y los surcos o cisuras principales (en letras azules). Los lobulillos del hemisferio (H) se denominan con el prefijo «H» para indicar su continuación con los correspondientes del vermis (designados con números romanos). L, lobulillo.

romano, agregando el prefijo «H» (v. figs. 27-2 y 27-4). Los lobulillos II al X del vermis se corresponden con las porciones hemisféricas HII a HX (v. fig. 27-4); el lobulillo I no tiene un equivalente hemisférico en el ser humano. El lóbulo anterior comprende los *lobulillos I a V* y *HII* a *HV*, mientras que el lóbulo posterior está formado por los *lobulillos VI a IX* y *HVI* a *HIX*. El lóbulo floculonodular consta del nódulo (lobulillo X) y la parte correspondiente del hemisferio, el flóculo (lobulillo HX). A su vez, cada lobulillo está formado por una serie de crestas corticales llamadas *láminas*.

Cada lámina se continúa a través de la línea media desde un hemisferio hasta el otro (v. fig. 27- 3*A*). Este patrón, evidente en la superficie superior del cerebelo, se desorganiza en la superficie inferior por el agrandamiento de las zonas laterales del cerebelo y el consecuente plegamiento en la zona de la línea media (v. fig. 27-3*B*).

Superpuestas sobre los lóbulos y lobulillos del cerebelo y orientadas rostrocaudalmente, se encuentran las zonas corticales definidas por sus conexiones. A cada lado hay tres zonas principales: *medial* (*vermiana*), *intermedia (paravermiana)* y *lateral (hemisférica)* (v. fig. 27-4). Estas tres regiones generales pueden subdividirse a su vez según sus conexiones en nueve zonas más pequeñas. En general, esta forma de clasificarlo sirve como fundamento para los módulos que se exponen más adelante en este capítulo. Las alteraciones clínicas que aparecen cuando se lesiona el cerebelo dependen principalmente de la zona involucrada; por tanto, en este capítulo se va a utilizar la terminología basada en estas tres regiones.

La *zona medial (vermiana)* es una lámina delgada de corteza junto a la línea media, que se extiende a lo largo de los lóbulos anterior y posterior e incluye al nódulo (v. figs. 27-3*A* y *B* y 27-4). Su parte más ancha corresponde al lobulillo VI y va adelgazándose en sentido rostral y caudal. La *zona intermedia (paravermiana)* queda adyacente a la zona medial, y se extiende por los lóbulos anterior y posterior, pero tiene una pequeña representación en el lóbulo floculonodular (v. fig. 27-4). La *zona lateral (hemisférica)* es la más grande de la corteza cerebelosa con diferencia. Incluye grandes porciones de los lóbulos anterior y posterior, además del flóculo (v. figs. 27-2 y 27-4).

Núcleos cerebelosos. Los cuatro pares de núcleos cerebelosos se sitúan dentro de la sustancia blanca central del cerebelo y las fibras que entran y salen desde la corteza que los cubre los abordan con facilidad (fig. 27-5; v. también fig. 27-4). El *núcleo del fastigio (cerebeloso medial)* se encuentra adyacente a la línea media y se relaciona funcionalmente con la zona medial de la corteza cerebelosa que tiene por encima. Lateral al núcleo del fastigio están

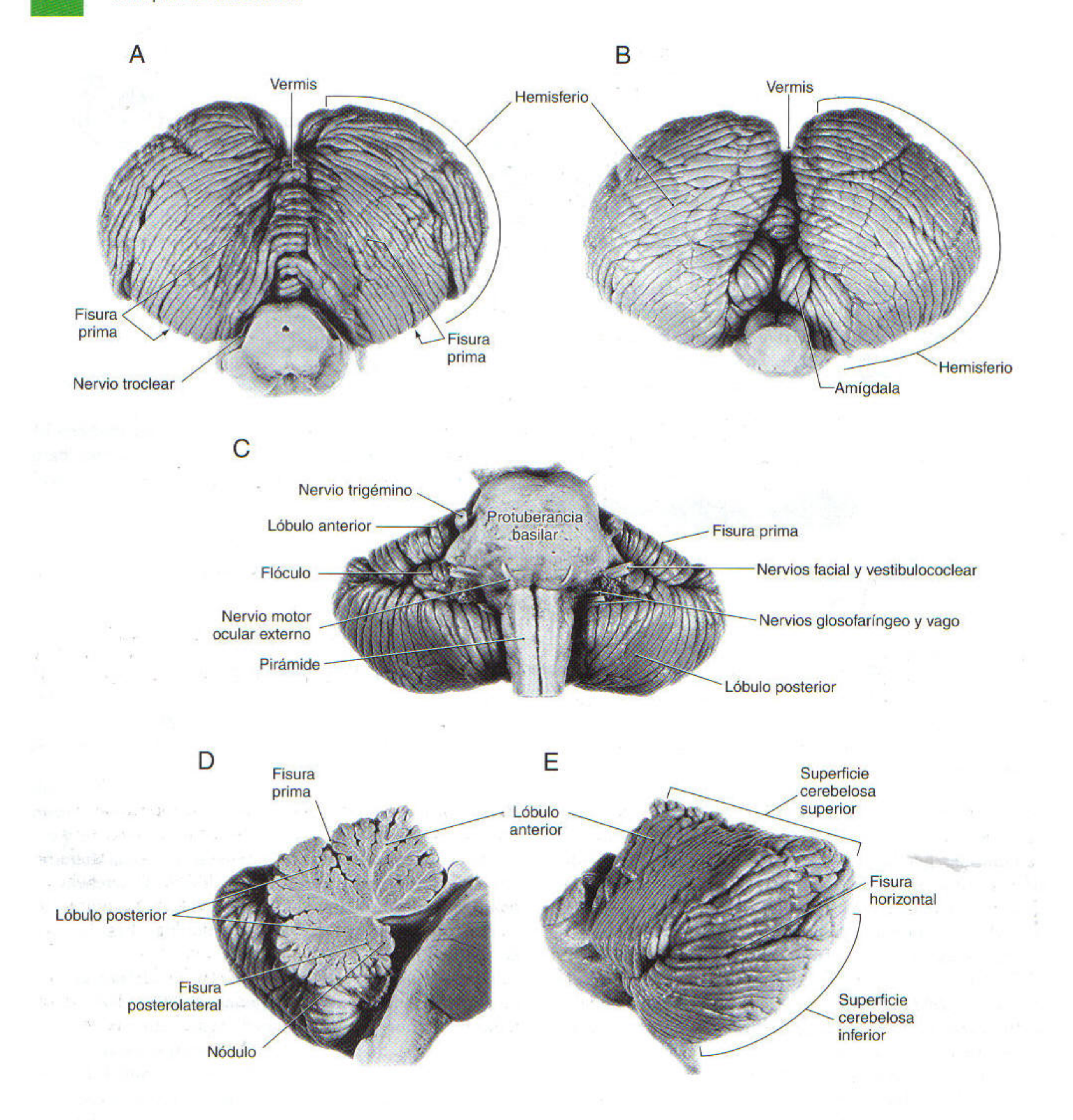


Figura 27-3. Vistas del cerebelo rostral (*A*, superficie superior); caudal (*B*, superficie inferior); anterior o ventral (*C*, con el tronco del encéfalo intacto); mediosagital *(D)*, y lateral *(E)*. Sólo se indican las estructuras y relaciones más importantes.

los dos núcleos interpósitos: el *núcleo globoso (interpósito posterior)* y el *emboliforme (interpósito anterior)*. Estos núcleos se relacionan funcionalmente con la zona intermedia de la corteza. Lateral al núcleo emboliforme está el *núcleo dentado (cerebeloso lateral)*, que parece una gran capa ondulada de células con la forma de una bolsa de papel parcialmente arrugada. Su abertura, el *hilio*, se dirige hacia la región anteromedial (v. fig. 27-5). Este núcleo se relaciona funcionalmente con la zona lateral de la corteza; ambos tienen grandes dimensiones.

La mayoría de los impulsos nerviosos que salen del cerebelo lo hacen a través de los axones procedentes de los núcleos cerebelosos; el resto lo hace mediante fibras que se originan en la corteza cerebelosa. Las primeras constituyen en conjunto las *proyecciones* (o *fibras*) *eferentes del cerebelo*. Estos axones nacen en las células de los núcleos cerebelosos y

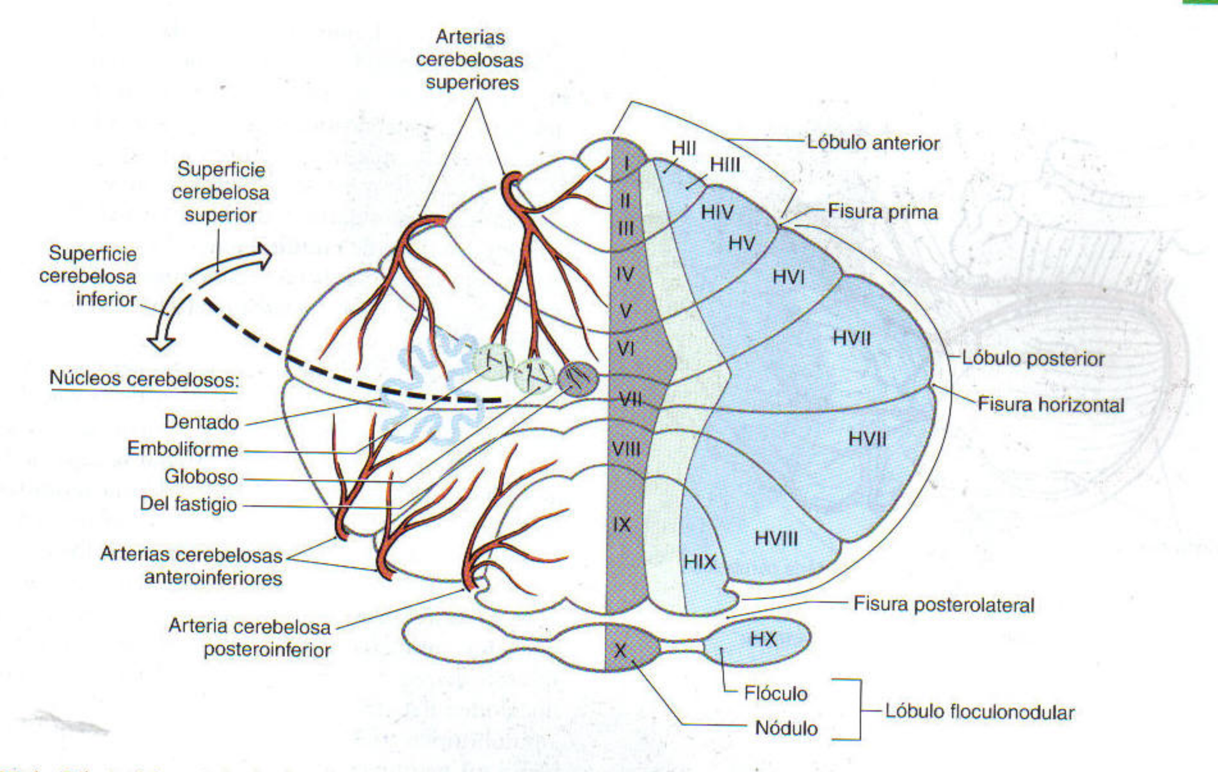


Figura 27-4. Dibujo del cerebelo desplegado para mostrar las zonas medial (gris), intermedia (verde) y lateral (azul) a la derecha, mientras que a la izquierda se esquematizan los núcleos a los que se asocia funcionalmente cada zona (con el mismo color). A la izquierda también se indican las áreas generales de la corteza y los núcleos irrigados por las arterias cerebelosas. Los números romanos indican los lobulillos del vermis; cuando están precedidos por una H señalan los lobulillos correspondientes del hemisferio.

utilizan uno de los neurotransmisores excitadores, *glutamato* o *aspartato*, para activar sus zonas de proyección. Los núcleos del fastigio envían sus fibras en general bilateralmente hacia el tronco del encéfalo a través de los *cuerpos yuxtarrestiformes*. Las fibras que se originan en los núcleos dentado, emboliforme y globoso salen del cerebelo por el *pedúnculo cerebeloso superior* y se cruzan por la decusación.

Algunas neuronas de cada núcleo cerebeloso envían axones o sus colaterales a la corteza situada por encima de ellos, y terminan en la capa de los granos como fibras musgosas. Estos axones se conocen como *fibras nucleocorticales* y ejercen una influencia excitadora sobre la corteza cerebelosa.

Irrigación de las estructuras cerebelosas. La llegada de sangre a la corteza, los núcleos y los pedúnculos cerebelosos tiene lugar a través de las *arterias cerebelosas posteroinferior* (PICA), *anteroinferior* (AICA) y *superior* (fig. 27-6; v. también fig. 27-4). La PICA se origina en la arteria vertebral y nutre la región posterolateral del bulbo (incluido el cuerpo restiforme), el plexo coroideo del cuarto ventrículo y las regiones caudomediales de la superficie inferior del cerebelo

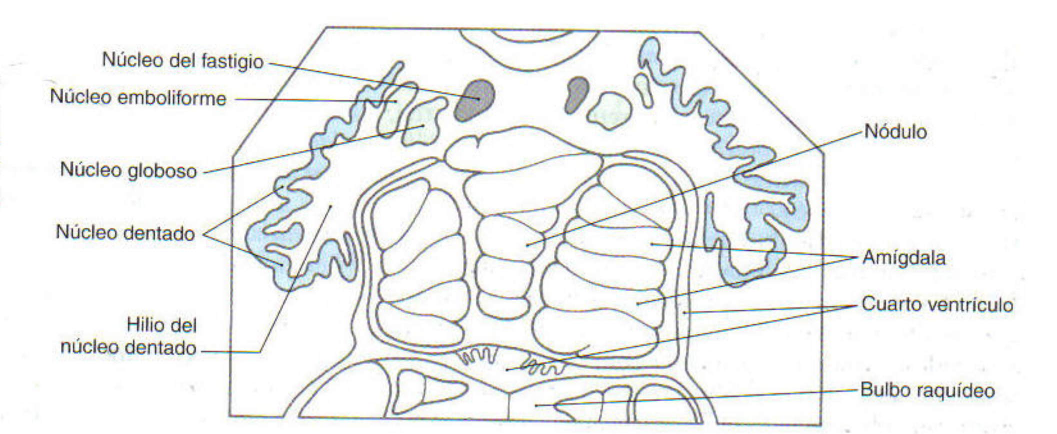


Figura 27-5. Los núcleos cerebelosos en un corte transversal, tomado de una preparación histológica. El código de color para cada núcleo corresponde a su zona de la figura 27-4.

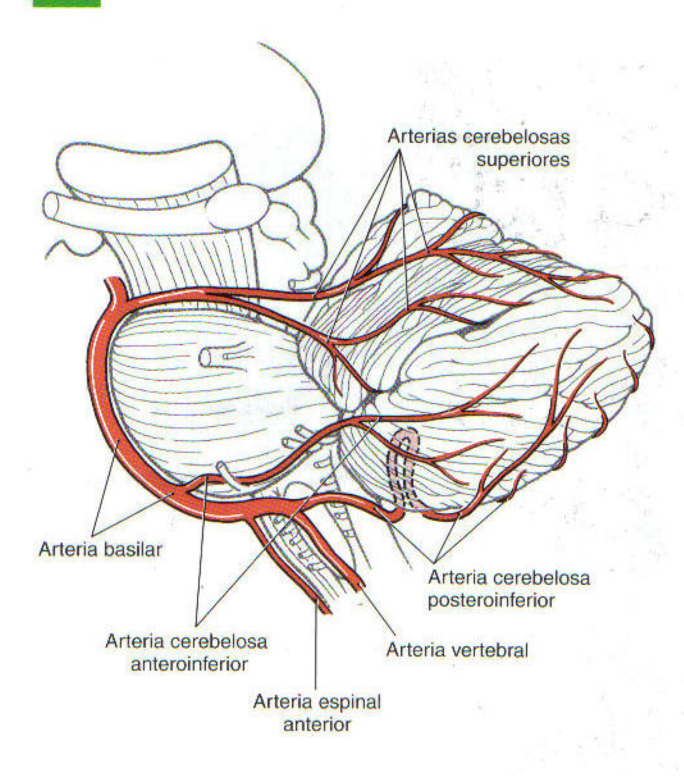


Figura 27-6. Origen y recorrido de las arterias que irrigan al cerebelo, tal como se observan por la cara lateral.

(incluido el vermis) (v. figs. 27-4 y 27-6). Las regiones caudales del pedúnculo cerebeloso medio y las porciones caudolaterales de la cara inferior del cerebelo están irrigadas por la AICA. Este vaso también puede abastecer la parte caudal del núcleo dentado (v. fig. 27-4). La arteria cerebelosa superior irriga toda la cara superior del cerebelo, la mayor parte de los núcleos cerebelosos, las regiones rostrales del pedúnculo cerebeloso medio y el pedúnculo cerebeloso superior (v. fig. 27-6).

Corteza cerebelosa

Histológicamente, cada lámina del cerebelo posee una capa superficial de células, la *corteza cerebelosa*, y un eje compuesto por fibras mielínicas que se dirigen hacia la corteza situada superficial *(aferentes)* o que bajan desde ella *(eferentes)*. La corteza está formada por una *capa de células de Purkinje* que se insinúa entre una región profunda de alta densidad celular junto a la sustancia blanca central, la *capa de los granos*, y otra región más superficial, pálida, con células relativamente dispersas, que es la *capa molecular* (figs. 27-7 y 27-8).

Capa de las células de Purkinje. Los grandes somas de las células de Purkinje (de 40 a 65 µm de diámetro) forman una sola hilera en la unión entre las capas de los granos y molecular (v. fig. 27-7). Cada célula de Purkinje da origen a un complejo árbol dendrítico que irradia dentro de la capa molecular. Este árbol se dispone como un abanico con su lado aplanado y ancho orientado de forma perpendicular al eje longitudinal de la lámina (v. figs. 27-8 y 27-9). El «tronco» del árbol corresponde a una sola dendrita primaria, que da origen a varias dendritas secundarias que, a su vez, se ramifican en muchas dendritas terciarias. Los contactos sinápticos se forman principalmente sobre las *ramificaciones terminales* cortas que nacen sobre todo de las dendritas secundarias y terciarias (v. figs. 27-8 y 27-9). Existen dos tipos de ramificaciones. Las *ramificaciones lisas* surgen desde las dendritas secundarias y terciarias, mientras que las *espinosas* (*gémulas*) nacen fundamentalmente de las terciarias.

Las células de Purkinje son las únicas neuronas eferentes de la corteza cerebelosa. Sus axones salen de la cara basal del cuerpo celular y pueden dar origen a colaterales recurrentes. Sus primeras prolongaciones atraviesan la capa de los granos y la sustancia blanca subcortical para terminar finalmente en los núcleos cerebelosos o vestibulares. Las células de Purkinje que llegan a los núcleos cerebelosos (como *fibras cerebelosas corticonucleares*) se originan en todas las áreas de la corteza, mientras que aquellas que proyectan hacia los núcleos vestibulares (como *fibras cerebelosas corticovestibulares*) sólo nacen en algunos sectores del vermis y el lóbulo floculonodular. Las células de Purkinje liberan ácido γ-aminobutírico (GABA) en sus terminales sinápticas e inhiben a sus neuronas de destino en los núcleos cerebelosos y vestibulares.

Capa de los granos. Las neuronas más abundantes en la capa de los granos son los pequeños granos (5 a 8 µm de diámetro) (v. figs. 27-7, 27-8 y 27-9*C*). Sus dendritas forman terminales en forma de garra *(digitaciones dendríticas)* que se ramifican cerca del cuerpo celular. Sus axones ascienden hacia la capa molecular, donde se bifurcan para formar las *fibras paralelas*. Como su nombre indica, *las fibras paralelas son paralelas al eje longitudinal de la lámina*. En consecuencia, cruzan los árboles dendríticos con forma de abanico de las células de Purkinje y, al hacerlo, establecen contactos sinápticos con las ramificaciones espinosas (v. figs. 27-8 y 27-9*B* y *F*). También hacen sinapsis con las células intrínsecas de la capa molecular (lo que se explica más adelante). La distancia que recorren las fibras paralelas de un grano varía entre 0,3 y 5 mm, y el número de células de Purkinje y de otros tipos con las que contactan es proporcional a ella. Los granos utilizan *glutamato* (o, quizá, *aspartato*) como neurotransmisor, por lo que ejercen una función excitadora sobre sus células de destino. De hecho, *los granos son las únicas neuronas excitadoras de la corteza cerebelosa*. Todas las demás, como veremos, son inhibidoras.

El segundo tipo celular de la capa de los granos es la *célula de Golgi*. Su soma es mayor (18 a 25 µm de diámetro) que el de los granos y suelen encontrarse en esta capa próximas a las células de Purkinje (v. figs. 27-8 y 27-9*D*). Las dendritas de la célula de Golgi se ramifican en la capa de los granos, pero se extienden sobre todo por la capa molecular, sin un plano concreto de orientación. Sus axones se ramifican también en la capa de los granos y forman contactos sinápticos con las dendritas de los granos (v. fig. 27-8). La célula de Golgi utiliza GABA como neurotransmisor y es una interneurona inhibidora de la corteza cerebelosa.

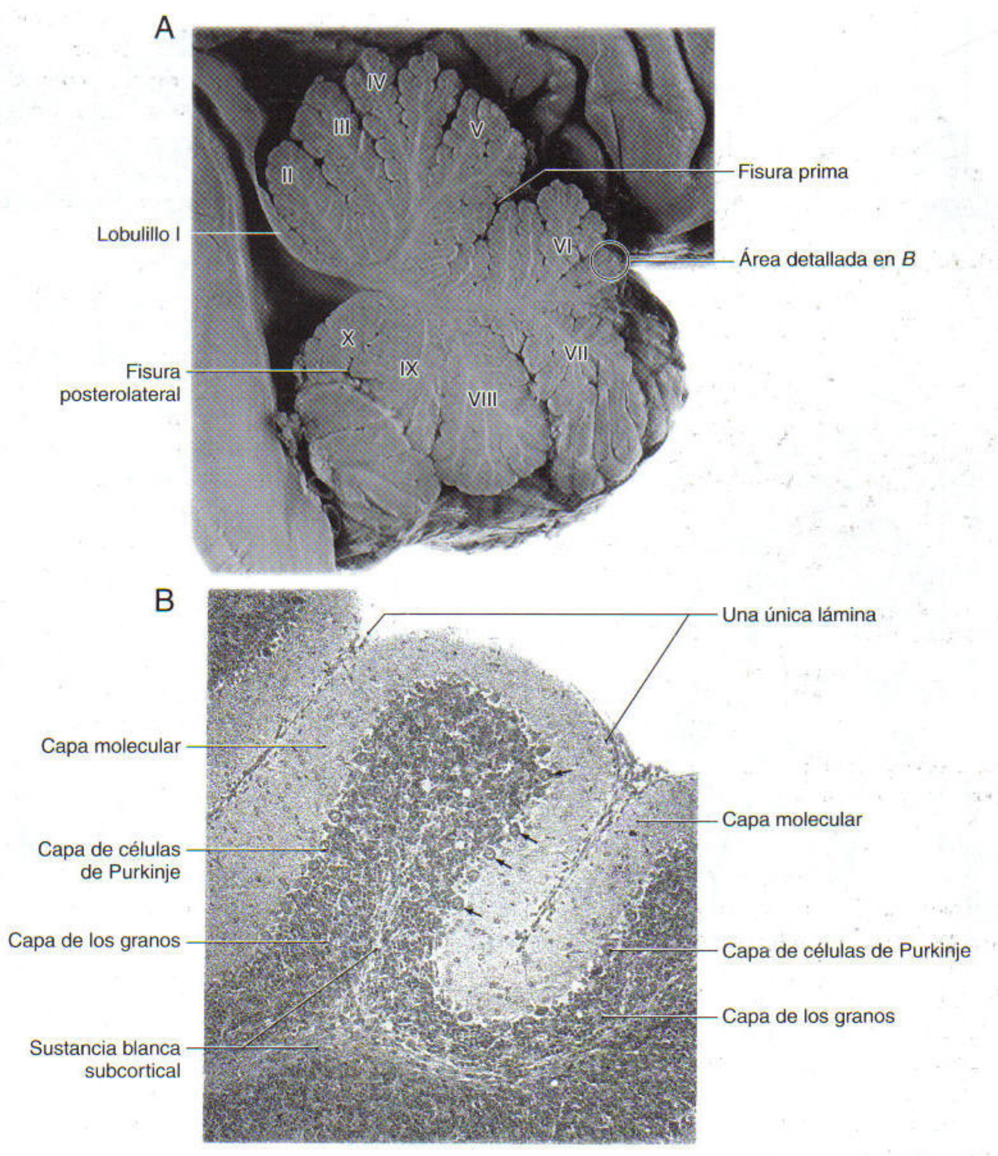


Figura 27-7. Vista sagital media del cerebelo con las cisuras y lobulillos principales *(A)* y un detalle de la corteza *(B)* con las capas corticales en un corte teñido con rojo neutro. Las puntas de flechas señalan los cuerpos más evidentes de las células de Purkinje.

El *glomérulo cerebeloso* es un complejo sináptico que se encuentra en el neuropilo de la capa de los granos. Está formado por las dendritas de los granos y las células de Golgi, y los axones de estas últimas, así como un segmento sináptico especializado de las *fibras musgosas (la roseta de la fibra musgosa)*, uno de los tipos de axón cerebeloso aferente (v. figs. 27-8 y 27-9*C-E*). Esta roseta tiene una situación central y hace sinapsis con varias dendritas de los granos. Los axones de la célula de Golgi inervan las dendritas de los granos dentro del glomérulo y todo el complejo está encapsulado por las prolongaciones de las células de la glía.

Capa molecular. La capa molecular tiene considerablemente menos cuerpos celulares que la de los granos (v. fig. 27-7) pero más prolongaciones celulares en proporción. Son las *fibras paralelas*, las *dendritas de las células de Purkinje*, las *dendritas de las células de Golgi*, las *fibras trepadoras* (v. más adelante) y las prolongaciones de las células intrínsecas de la capa molecular (v. fig. 27-8).

Las células intrínsecas de la capa molecular son las *células estrelladas* y las *células en cesto* (v. fig. 27-8). Las células estrelladas suelen encontrarse en las regiones más externas de la capa molecular y generalmente se conocen como *células estrelladas superficiales* o *externas*. Los somas de las células en cesto están inmediatamente por encima de la capa de células de Purkinje. Su axón viaja por un plano sagital y da origen a ramas descendentes que forman «cestos» complicados alrededor del cuerpo de la célula de Purkinje. Esta célula debe su nombre a este rasgo característico.

En general, los plexos dendríticos y axónicos de las células en cesto y estrelladas *se orientan principalmente en el plano sagital*, básicamente como las dendritas de las células de Purkinje (v. fig. 27-8). Aunque, a grandes rasgos, tienen una forma parecida, la *extensión* de los campos dendríticos y axónicos de las células en cesto es mucho mayor que en las células estrelladas. Por tanto, las células en cesto pueden influir sobre una gran cantidad de células de Purkinje, so-

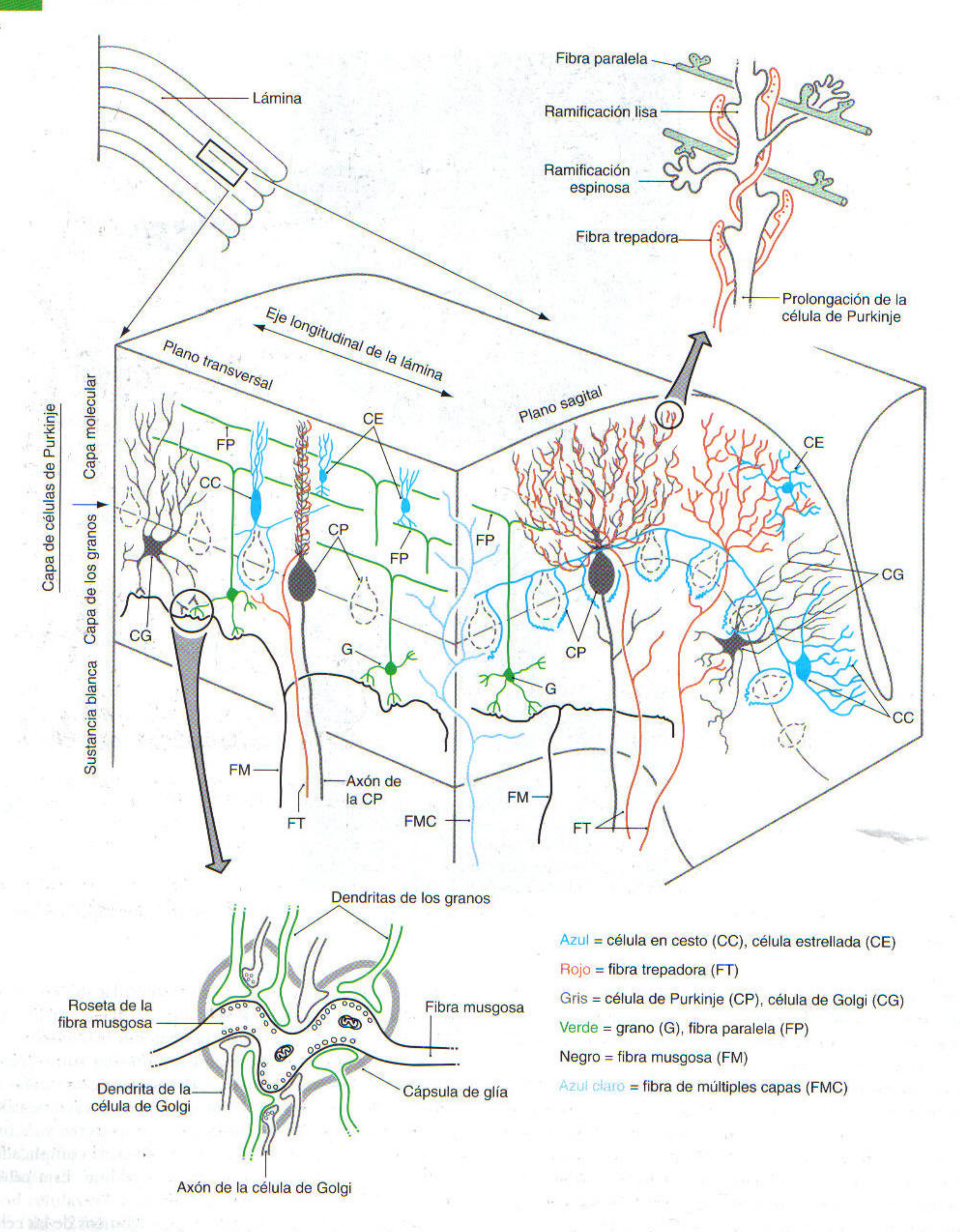


Figura 27-8. Tipos de células y relaciones sinápticas en la corteza cerebelosa, en los planos transversal y sagital. Obsérvense la estructura del glomérulo cerebeloso *(parte inferior izquierda)* y la interacción de las fibras paralelas y trepadoras *(parte superior derecha)* con las prolongaciones dendríticas de las células de Purkinje. Compárese con la figura 27-9.

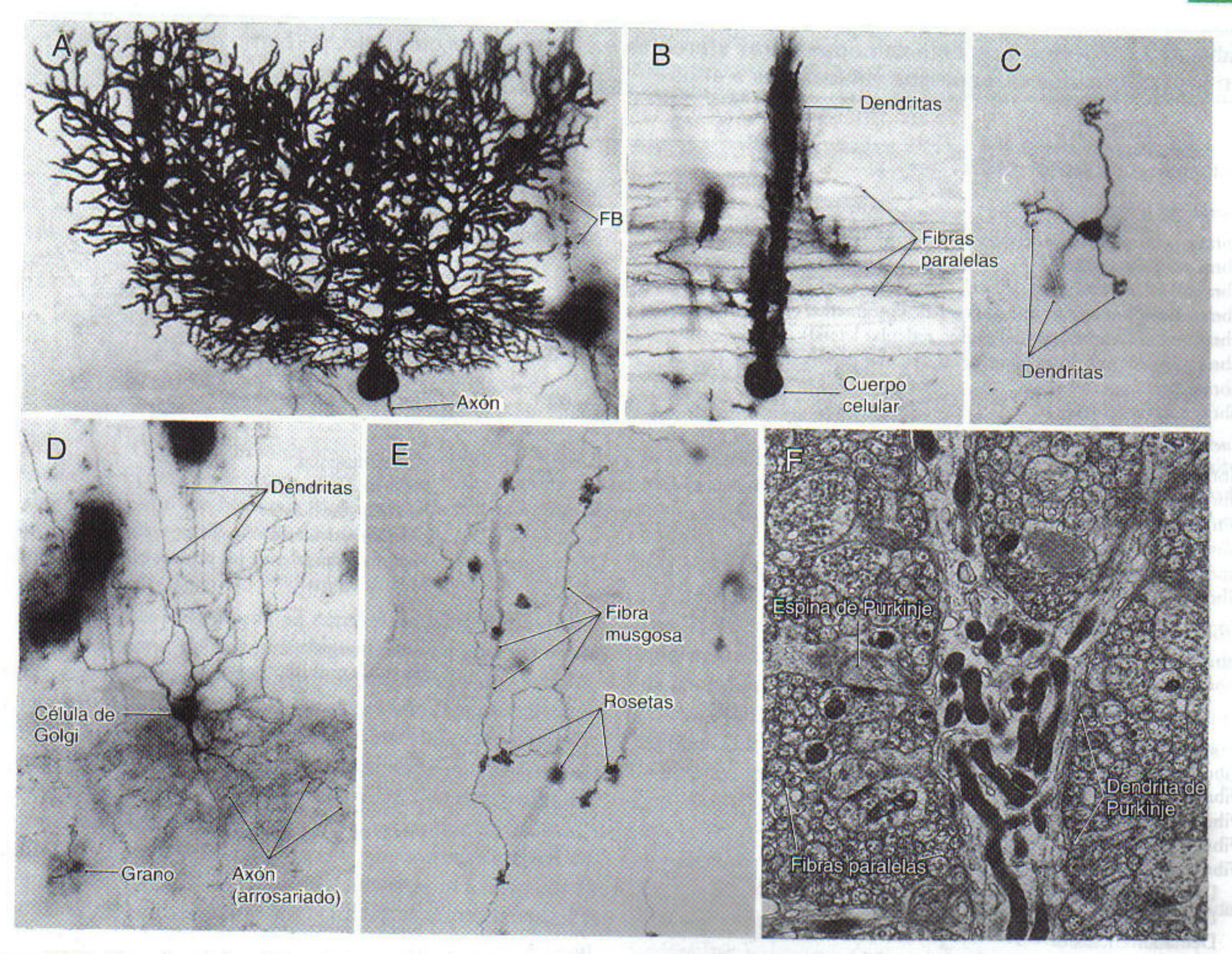


Figura 27-9. Ejemplos de las células de la corteza cerebelosa (cf. fig. 27-8). Las células de Purkinje se muestran en el plano sagital (*A;* obsérvese el aspecto arrosariado de las dendritas) y transversal (*B;* obsérvese la gran cantidad de fibras paralelas). Terminales dendríticas de los granos *(C, D)* como una agrupación de prolongaciones cortas con forma de garra. Las dendritas de las células de Golgi *(D)* se ramifican en las capas molecular y de los granos, mientras que sus axones (*D*, estructuras arrosariadas) lo hacen sólo en la capa de los granos. Las fibras musgosas *(E)* se ramifican intensamente y tienen muchas rosetas; sus contactos sinápticos con las dendritas de los granos tienen lugar en la roseta del glomérulo cerebeloso (v. fig. 27-8). En el nivel ultraestructural, la dendrita de la célula de Purkinje está rodeada de numerosos haces pequeños de fibras paralelas. FB, fibra de Bergmann, un tipo de prolongación de las células de la glía. (*A-D*, cortesía del Dr. José Rafols, Wayne State University.)

bre todo en el plano sagital, mientras que las células estrelladas contactan con una población celular mucho menor, en ese mismo plano. Ambas reciben impulsos excitadores de las fibras paralelas.

Las células en cesto y estrelladas son gabaérgicas e inhiben a sus neuronas de destino. Aunque llegan a distintas estructuras en la capa molecular, la célula de Purkinje es la más importante para nuestro propósito. Las células de Purkinje y de Golgi también son inhibidoras, lo que hace que *los granos sean la única neurona de la corteza cerebelosa cuya activación provoca una respuesta excitadora.*

Fibras aferentes cerebelosas. Las fibras aferentes hacia la corteza cerebelosa se agrupan en tres tipos según su *morfología y las conexiones de sus terminaciones en la corteza.* Estos tres tipos de terminales corticales proceden de las *fibras musgosas, trepadoras* y *de múltiples capas* (monoaminérgicas).

Los axones cerebelosos aferentes que terminan como *fibras musgosas* se originan en los somas de las células de los núcleos cerebelosos *(fibras nucleocorticales)* y de una serie de núcleos de la médula espinal, el bulbo y la protuberancia (tabla 27-1). Durante su recorrido hacia la corteza cerebelosa, la mayoría de estas fibras aferentes envían colaterales hacia un núcleo cerebeloso. En la capa de los granos, las *fibras musgosas* se ramifican intensamente, y sus grandes terminales contactan con otras células a intervalos irregulares (la *roseta de la fibra musgosa*). La roseta, elemento central del glomérulo cerebeloso, otorga a la fibra su aspecto musgoso (v. figs. 27-8 y 27-9*E*). Cada fibra musgosa puede formar hasta 50 rosetas, y cada roseta participar en los contactos sinápticos de 10 a 15 granos en un glomérulo cerebeloso. Además, la fibra musgosa puede ramificarse y distribuirse por más de una lámina. Las fibras musgosas utilizan *glutamato* como neurotransmisor y excitan las dendritas de los granos y las células de Golgi en el glomérulo cerebeloso, y a las neuronas de los núcleos del cerebelo donde terminan sus colaterales.

Tabla 27-1. Sinopsis de determinadas fibras aferentes y eferentes del cerebelo, tal como se encuentran en los pedúnculos cerebelosos y asociadas a ellos

	Lateralización	
Pedúnculo cerebeloso inferior		
Cuerpo restiforme		
Fibras espinocerebelosas dorsales	–	Fibras musgosas
Fibras cuneocerebelosas	–	Fibras musgosas
Fibras olivocerebelosas	X	Fibras trepadoras
Fibras reticulocerebelosas (del núcleo reticulotegmental de la protuberancia)	X, –	Fibras musgosas
Fibras reticulocerebelosas (del núcleo reticular lateral)	–, (X)	Fibras musgosas
Fibras reticulocerebelosas (del núcleo reticular paramediano)	–, (X)	Fibras musgosas
Fibras trigeminocerebelosas	–	Fibras musgosas
Fibras rafecerebelosas	–, (X)	Fibras de múltiples capas
Cuerpo yuxtarrestiforme		
Fibras vestibulocerebelosas (primarias y secundarias)	–	Fibras musgosas
Fibras cerebelosas corticovestibulares	–	Núcleos vestibulares
Fibras fastigiovestibulares	–, X	Núcleos vestibulares
Fibras fastigiorreticulares	–, X	Núcleos reticulares
Fibras fastigioolivares	X	Porciones caudales de los núcleos olivares accesorios
Fibras fastigioespinales	X	Médula espinal
Pedúnculo cerebeloso medio		
Fibras pontocerebelosas	X, (–)	Fibras musgosas
Fibras rafecerebelosas	–, (X)	Fibras de múltiples capas
Pedúnculo cerebeloso superior		
Fibras espinocerebelosas ventrales	X, –	Fibras musgosas
Fibras espinocerebelosas rostrales	X, –	Fibras musgosas
Fibras ceruleocerebelosas	–, X	Fibras de múltiples capas
Fibras hipotalamocerebelosas	–, X	Fibras de múltiples capas
Fibras rafecerebelosas	–	Fibras de múltiples capas
Fibras cerebelosas eferentes		
Dentadotalámicas	X	Tálamo
Dentadorrúbricas	X	Núcleo rojo
Dentadorreticulares	X	Núcleos reticulares
Dentadopontinas	X	Núcleos del puente
Dentadoolivares	X	Núcleo olivar principal
Dentadohipotalámicas	X	Hipotálamo
Interpositotalámicas	X	Tálamo
Interpositorrúbricas	X	Núcleo rojo
Interpositorreticulares	X	Núcleos reticulares
Interpositoolivares	X	Regiones rostrales de los núcleos olivares accesorios
Interpositohipotalámicas	X	Hipotálamo
Interpositoespinales	X	Médula espinal

–, directas; X, cruzadas; (–), en parte directas; (X), en parte cruzadas.

Los núcleos olivares inferiores son el único origen de los axones aferentes cerebelosos que acaban como *fibras trepadoras* en la corteza del cerebelo (v. tabla 27-1). Las fibras olivocerebelosas envían colaterales a los núcleos cerebelosos correspondientes. Las fibras trepadoras terminan a continuación en la capa molecular, entrelazándose como la hiedra en los árboles dendríticos de las células de Purkinje (v. fig. 27-8). Cada célula de Purkinje está inervada por una sola fibra trepadora, pero los axones olivocerebelosos pueden ramificarse para llegar a varias células de Purkinje. Las fibras trepadoras usan *aspartato* como neurotransmisor, por lo que excitan a las células de Purkinje y a las neuronas de los núcleos cerebelosos.

Las *fibras de múltiples capas* (monoaminérgicas o peptidérgicas) se originan en las células del locus ceruleus *(noradrenérgicas)*, los núcleos del rafe *(serotoninérgicas)*, el hipotálamo (algunas son *histaminérgicas*) y otras localizaciones específicas. Estas fibras entran en el cerebelo por los pedúnculos cerebelosos y, en el caso de algunas fibras hipotalamocerebelosas, a través de la sustancia gris periventricular hasta el cerebelo. En su camino hacia la corteza cerebelosa, muchas envían colaterales a los núcleos del cerebelo. En la corteza, estos axones se ramifican difusamente y terminan en las capas molecular y de los granos, donde pueden influir sobre todos los tipos principales de células (v. fig. 27-8). En general, modulan las señales de salida de la corteza cerebelosa mediante dos mecanismos. Primero, reducen la frecuencia de descarga espontánea de las células de Purkinje. Segundo, las fibras de múltiples capas modifican, directamente o por medio de interneuronas, la sensibilidad de las células de Purkinje frente a la excitación que procede de las fibras trepadoras y de la inervación de los granos por las fibras musgosas.

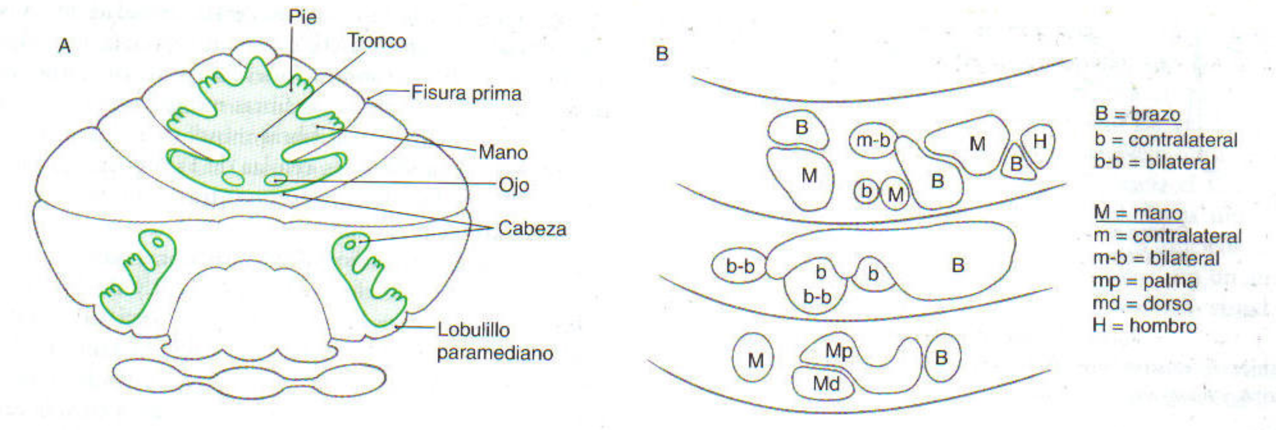


Figura 27-10. Organización somatotópica de la corteza cerebelosa *(A)* y representación esquemática de su disposición fragmentada en el lóbulo paramediano *(B)* de un primate. Inicialmente se había pensado que las áreas del cuerpo eran continuas en el mapa somatotópico *(A)*, pero los estudios más recientes indican que partes separadas del cuerpo se representan en áreas inmediatamente adyacentes de la corteza *(B)*. (*B* está adaptada de Walker y cols., 1988, con autorización.)

Localización topográfica. El cerebelo recibe fibras desde una amplia gama de fuentes. Algunas de las proyecciones originadas en la periferia viajan por las vías espinocerebelosa y vestibulocerebelosa, que proyectan *directamente* al cerebelo. Otras informaciones aferentes son *indirectas*, pasando por múltiples vías centrales antes de entrar en el cerebelo. Por ejemplo, pueden registrarse respuestas en determinadas regiones de la corteza cerebelosa tras estimular las áreas visuales, auditivas o sensorimotoras de la corteza cerebral en los primates (fig. 27-10*A*). Estas vías suponen una conexión cerebropontina-pontocerebelosa. Las cortezas visual y auditiva inervan células de la protuberancia basilar que, a su vez, generan impulsos a través de las fibras musgosas hacia áreas de la corteza cerebelosa donde están representadas el ojo y el oído (v. fig. 27-10*A*). De forma similar, la corteza sensorimotora, también a través de sus proyecciones a la protuberancia basilar, influye sobre algunas regiones de la corteza cerebelosa que contienen representaciones del cuerpo.

Con una resolución un poco más fina, los estudios experimentales con mamíferos han demostrado que las regiones corporales no están representadas de forma continua sobre una zona amplia de la corteza cerebelosa, sino que se encuentran fragmentadas en parches más pequeños y discontinuos. Con este esquema, una pequeña región de la corteza que reciba impulsos sensitivos desde el brazo (a través de las conexiones fibra musgosa-grano) puede estar junto a otra que reciba información de una región de la misma extremidad superior que no esté contigua a la anterior (v. fig. 27-10*B*). Además, cada parte del cuerpo está representada en varias zonas. Este patrón de representación espacial se conoce como *organización somatotópica fragmentada.*

Interacciones sinápticas en la corteza cerebelosa. En general, el funcionamiento cerebeloso supone una serie progresiva de *impulsos excitadores hacia los núcleos cerebelosos* que se distribuyen a través de colaterales de las fibras cerebelosas aferentes, cuyos efectos se modulan por la *acción inhibidora de los axones de las células de Purkinje (fibras corticonucleares)* que descienden desde la corteza superficial a ellas (fig. 27-11). Estas interacciones sinápticas modifican continuamente las señales eferentes generadas por las neuronas de los núcleos cerebelosos.

Las fibras trepadoras hacen sinapsis directamente con las células de Purkinje, mientras que las musgosas actúan a través de los granos. Debido a que *una sola fibra trepadora* es-

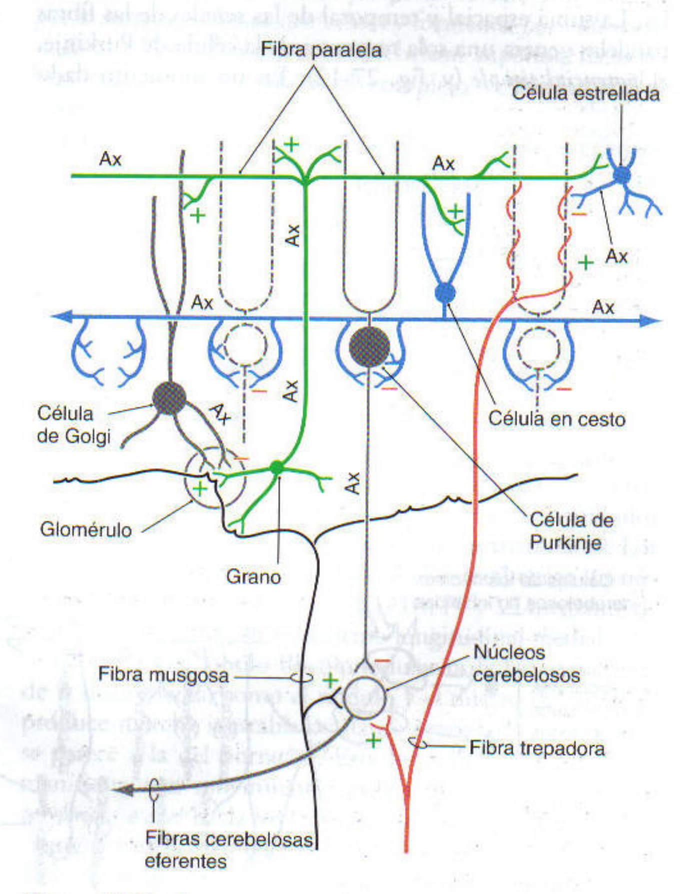


Figura 27-11. Representación esquemática de las interacciones sinápticas en la corteza cerebelosa. +, sinapsis excitadoras; –, sinapsis inhibidoras; Ax, axón.

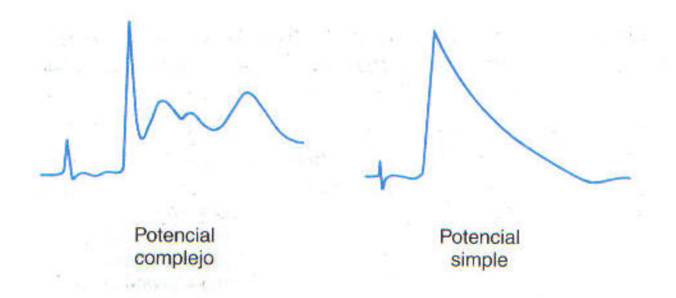


Figura 27-12. Potenciales complejos y simples de las células de Purkinje, en registros intracelulares tras la excitación de las fibras trepadoras y musgosas, respectivamente.

tablece numerosos contactos sinápticos con *una sola célula de Purkinje*, su influencia sobre ella es considerable. Por tanto, la respuesta de la célula de Purkinje frente a la acción de una fibra trepadora está representada por una onda complicada denominada potencial complejo (fig. 27-12). Estos potenciales son exclusivos de ellas y se forman como resultado de la acción combinada de las múltiples sinapsis excitadoras de la fibra trepadora a lo largo del árbol dendrítico de la célula de Purkinje. En contraste, cada célula de Purkinje recibe señales excitadoras de *muchos granos* a través de sus fibras paralelas. La suma espacial y temporal de las señales de las fibras paralelas genera una sola respuesta de la célula de Purkinje, el *potencial simple* (v. fig. 27-12). En un momento dado existe un nivel de fondo continuo en la actividad de los potenciales simples en el cerebelo. Este nivel puede modularse por los aumentos o disminuciones fásicos de las señales aferentes hacia el sistema de las fibras musgosas-granos-fibras paralelas. En conjunto, las fibras musgosas ejercen una poderosa influencia sobre las células de Purkinje, que puede modularse por las fibras trepadoras mediante mecanismos que no se conocen del todo.

Repasemos las conexiones entre las fibras musgosas y los granos, así como sus efectos (v. figs. 27-8 y 27-11). En el glomérulo cerebeloso, las fibras musgosas excitan a las dendritas de los granos y las células de Golgi. El axón de la célula de Golgi, a su vez, hace sinapsis con las dendritas de los granos en el glomérulo y los inhibe. De esta forma, la célula de Golgi ejerce una retroalimentación inhibidora sobre los granos previamente excitados por la actividad de la fibra musgosa. El axón de los granos entra en la capa molecular, se ramifica formando las fibras paralelas y excita a las células de Purkinje, estrelladas, en cesto y de Golgi (v. fig. 27-11). Básicamente, el impulso de las fibras musgosas excita a las células de Purkinje a través de las fibras paralelas, y las células de Purkinje gabaérgicas responden inhibiendo a los núcleos cerebelosos.

Las interacciones sinápticas en la corteza cerebelosa se describen con el siguiente modelo simplificado, que contempla las propiedades citoarquitectónicas y electrofisiológicas de las neuronas de la corteza cerebelosa. La señal inhibidora de las células de Purkinje se modula, en parte, a través de la inhibición resultante de la activación de las células estrelladas y en cesto (figs. 27-13; v. también fig. 27-11).

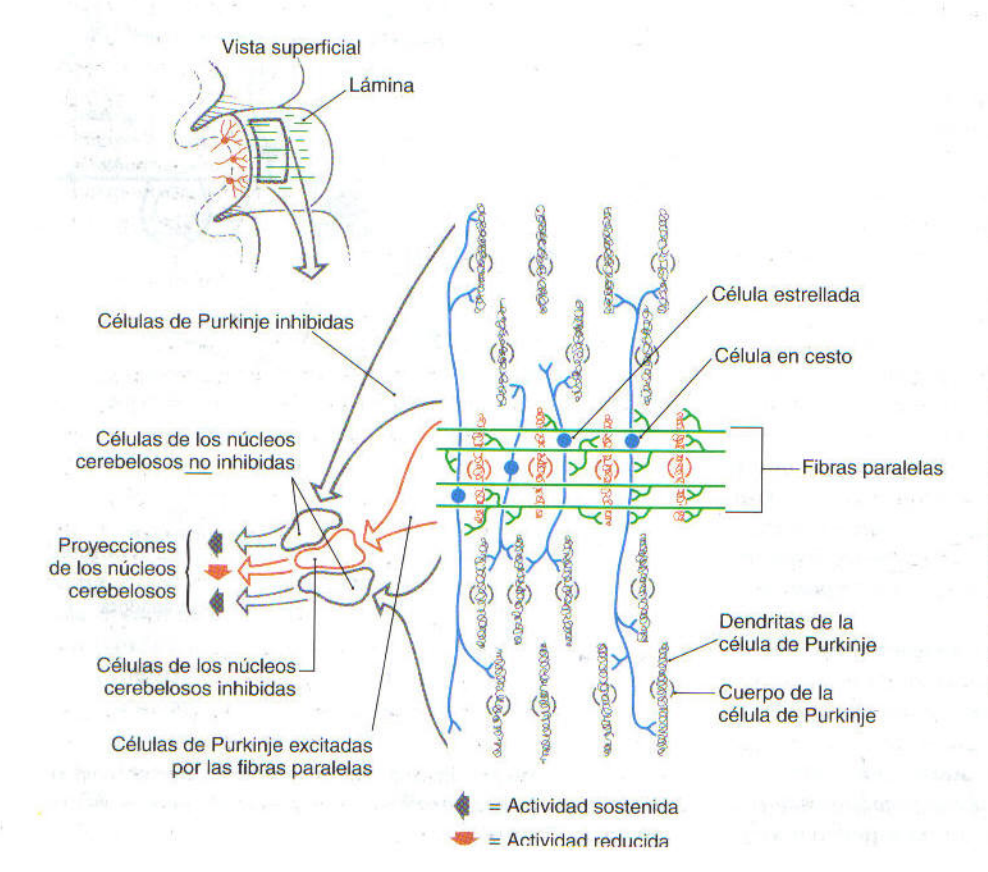


Figura 27-13. Representación esquemática de una parte de la lámina cerebelosa como se ve desde la superficie. La activación de un haz de fibras paralelas (verde) provoca la estimulación de una columna de células de Purkinje (rojo) bajo su dominio. Simultáneamente, las fibras de Purkinje de las zonas limítrofes (gris) quedarán inhibidas por la acción de las células estrelladas y en cesto, que también se activan a través de las fibras paralelas. Estas poblaciones de células de Purkinje activadas e inhibidas provocarán, respectivamente, la inhibición (rojo) y desinhibición (gris) de las células de los núcleos cerebelosos a través de la vía corticonuclear cerebelosa.

Las fibras paralelas estimulan a una población específica de células de Purkinje, así como a las células estrelladas y en cesto que se encuentran bajo su influencia (v. fig. 27-13). Estas dos últimas interneuronas gabaérgicas, a su vez, inhiben a las células de Purkinje situadas junto a la hilera de fibras paralelas activadas (mediante las sinapsis de las células estrelladas) o a cierta distancia de ellas (sinapsis de las células en cesto). Cuando se activa un pequeño haz de fibras paralelas bajo ciertas condiciones experimentales, las células en cesto y estrelladas pueden delimitar una hilera o columna central de células de Purkinje activadas. En esta columna, las fibras paralelas excitan a las células de Purkinje que, a su vez, inhiben a las células de los núcleos cerebelosos o vestibulares (v. fig. 27-13). Las células de Purkinje a cada lado de la hilera activada se inhiben por los axones de las células estrelladas y en cesto y, por lo tanto, no inhiben a sus neuronas de destino en los núcleos cerebelosos (o vestibulares) (v. fig. 27-13). Estas células pierden sus señales inhibidoras normales; es decir, quedan desinhibidas.

Las interacciones sinápticas entre las células de la corteza cerebelosa contribuyen a la actividad de las neuronas de los núcleos cerebelosos. Las singulares propiedades estructurales y funcionales de la corteza generan circuitos para el *procesamiento espacial y temporal de la información* que permiten al cerebelo coordinar el movimiento. No se ha determinado completamente la naturaleza exacta de estas interacciones. Sin embargo, la citoarquitectura y las sinapsis existentes en el cerebelo sugieren un modelo teórico. De acuerdo con él, *los impulsos excitadores que salen de cada núcleo cerebeloso varían dinámicamente* como respuesta a la combinación de los efectos de: 1) el impulso excitador desde las colaterales aferentes del cerebelo y 2) la influencia inhibidora mediada por las células de Purkinje.

Módulos funcionales cerebelosos

Resulta conveniente concebir el cerebelo como una estructura dividida en *compartimentos* o *módulos*. Cada módulo consta de: 1) un área de la corteza (generalmente una zona cortical), 2) un centro de sustancia blanca que contiene fibras aferentes y eferentes hacia esa área cortical y desde ella y 3) un núcleo (o núcleos) relacionados funcionalmente con el área cortical de su superficie. Cada zona cortical, con su núcleo (o núcleos) correspondiente y la sustancia blanca, constituyen un módulo.

Módulo vestibulocerebeloso. El lóbulo floculonodular y las porciones adyacentes del lobulillo vermiano IX reciben fibras aferentes desde el ganglio vestibular ipsolateral *(fibras vestibulocerebelosas primarias)* y los núcleos vestibulares *(fibras vestibulocerebelosas secundarias)*. Por lo tanto, estas áreas corticales normalmente se denominan *vestibulocerebelo*. Junto con el *núcleo del fastigio*, forman el módulo *vestibulocerebeloso* (fig. 27-14). Dado que es la parte filogénicamente más antigua del cerebelo, en ocasiones se le llama arquicerebelo (del griego *arche*, «principio»), aunque este término no se utiliza habitualmente.

Las fibras vestibulocerebelosas llegan a la corteza floculonodular y al núcleo del fastigio a través del cuerpo yuxtarrestiforme y transportan la información relacionada con la posición de la cabeza y el cuerpo en el espacio, además de los datos necesarios para orientar los ojos durante los movimientos. Esta información se completa con las señales que llevan las *fibras olivocerebelosas* desde el complejo olivar contralateral y las *fibras pontocerebelosas* (sólo hacia el flóculo) desde la protuberancia basilar contralateral. Estas últimas vías conducen impulsos *indirectos* desde los núcleos del diencéfalo y el tronco del encéfalo relacionados con un amplio espectro de información sobre el procesamiento visual y los movimientos oculares (v. también cap. 28).

Las proyecciones del módulo vestibulocerebeloso están formadas por *fibras cerebelosas corticovestibulares* desde el lóbulo floculonodular, *fibras cerebelosas corticonucleares* desde el nódulo hasta el núcleo del fastigio y fibras eferentes originadas en el *núcleo del fastigio* (v. fig. 27-14). Las células de Purkinje de la corteza floculonodular proyectan directamente a los núcleos vestibulares ipsolaterales *(fibras cerebelosas corticovestibulares)* a través del cuerpo yuxtarrestiforme. Otras células de Purkinje en el nódulo conectan con las regiones caudales del núcleo del fastigio como *fibras cerebelosas corticonucleares*. Ambas proyecciones son inhibidoras (gabaérgicas). Las neuronas del núcleo del fastigio generan impulsos excitadores bilaterales hacia los núcleos vestibulares y de la formación reticular (v. fig. 27-14). En el mismo lado, estos axones viajan directamente a través del cuerpo yuxtarrestiforme. Las fibras que pasan al otro lado cruzan por la sustancia blanca cerebelosa y forman el *fascículo uncinado* al rodear el pedúnculo cerebeloso superior. Estas fibras cruzadas penetran en el complejo vestibular por el cuerpo yuxtarrestiforme.

Las zonas de proyección de las fibras cerebelosas corticovestibulares y de las fibras eferentes del núcleo del fastigio en el tronco del encéfalo, es decir, los núcleos vestibulares y de la formación reticular, son el origen de los fascículos vestibuloespinal y reticuloespinal, respectivamente. La acción de las fibras cerebelosas corticovestibulares sobre los núcleos vestibulares es inhibidora, mientras que las fibras eferentes de los núcleos del fastigio excitan a los núcleos vestibulares y de la formación reticular.

Disfunción vestibulocerebelosa. El vestibulocerebelo influye sobre la postura, la estabilidad y el equilibrio a través de las proyecciones vestibuloespinales y reticuloespinales hacia las motoneuronas extensoras que inervan los músculos axiales o del tronco y los proximales de las extremidades. Los núcleos vestibulares también inervan bilateralmente los núcleos motores de los pares craneales III, IV y VI mediante fibras que ascienden por el fascículo longitudinal medial.

La lesión del lóbulo floculonodular o de las estructuras de la línea media, como el nódulo y el núcleo del fastigio, produce marcha inestable oscilante *(ataxia del tronco)* que se parece a la del borracho. Esta inestabilidad también se manifiesta con movimientos exagerados de las piernas y *tendencia a caer* hacia los lados, hacia delante o atrás. El paciente se puede mantener de pie con los pies más separados de lo normal *(aumento de la base de sustentación)* en un esfuerzo por conservar la estabilidad. Los pacientes con estas lesiones son *incapaces de caminar en tándem* (apoyar el talón justo delante de la punta del pie) o sobre los talones o las

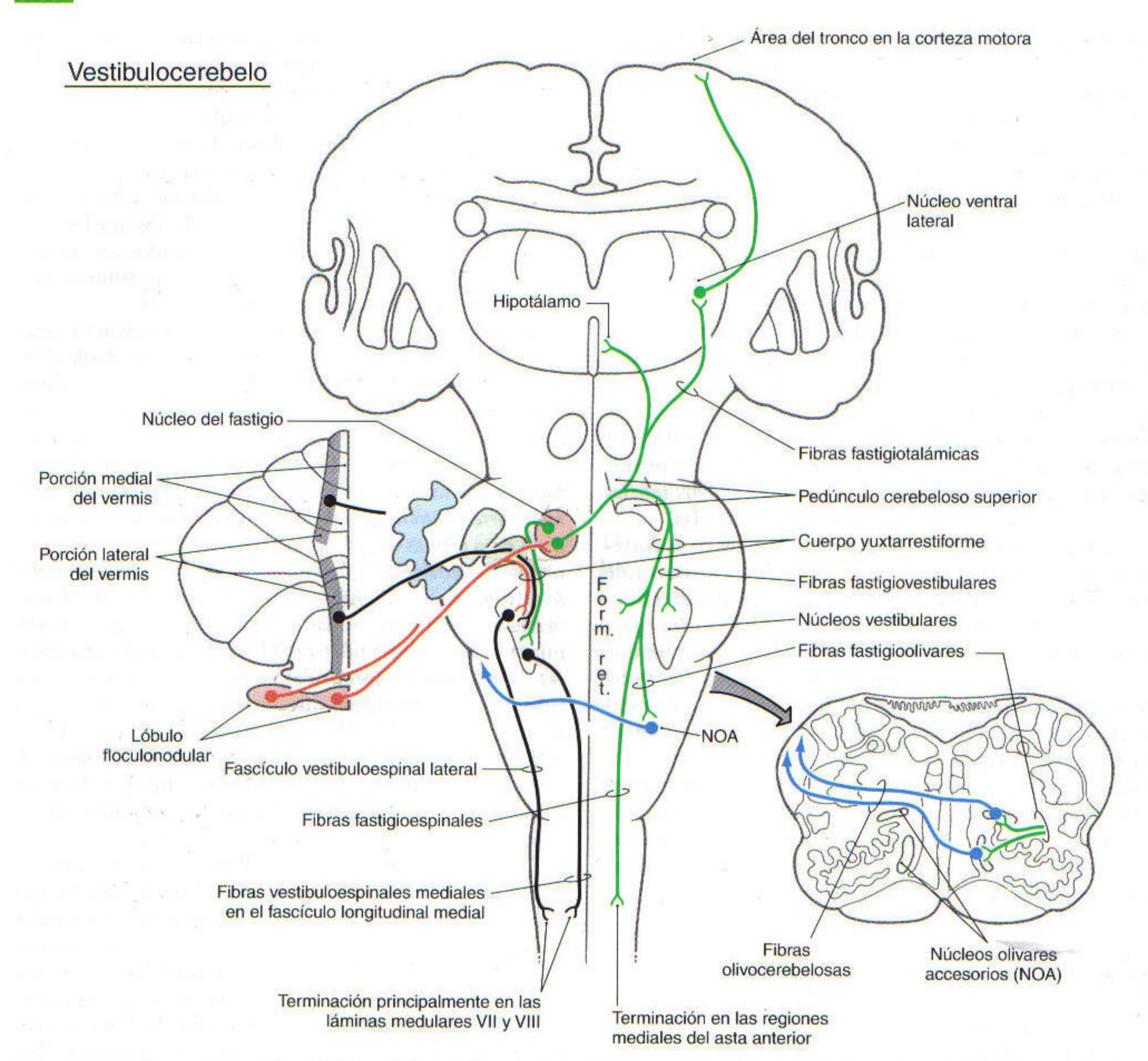


Figura 27-14. Proyecciones del vestibulocerebelo y de la parte lateral de la zona medial a través de los núcleos del fastigio y vestibulares. Form. ret: formación reticular.

puntas de los pies. Las lesiones de la línea media también pueden provocar temblor axial del tronco o la cabeza, denominado también *titubeo.* Este temblor puede tener distinta amplitud, y ser apenas notable o tan fuerte que el paciente no pueda sentarse o ponerse de pie sin ayuda. Suele observarse *nistagmo* y alteraciones de los movimientos oculares de seguimiento. Además, la cabeza puede *inclinarse* o girar hacia un lado, sin que la dirección del movimiento tenga relación con el lado de la lesión.

Conexiones vestibulares del vermis. Además del nódulo (del lóbulo floculonodular), casi todos los lobulillos de la zona vermiana también tienen conexiones vestibulares (v. fig. 27-14). Por ejemplo, las porciones laterales de la corteza vermiana reciben fibras vestibulocerebelosas secundarias y proyectan a los núcleos vestibulares ipsolaterales. Al igual que la corteza nodular del módulo vestibulocerebeloso, las porciones mediales de la corteza vermiana envían fibras cerebelosas corticonucleares al núcleo del fastigio ipsolateral (fig. 27-15). Como consecuencia, el *núcleo del fastigio* une la corteza vestibulocerebelosa *y* las regiones de la corteza vermiana con los núcleos vestibulares y de la formación reticular del tronco del encéfalo. En este sentido, la corteza vermiana y el núcleo del fastigio comparten la función de influir sobre la musculatura axial a través de los módulos vestibulocerebeloso y espinocerebeloso.

Módulo espinocerebeloso. Las zonas vermiana e intermedia reciben fibras fundamentalmente a través de los *fascículos espinocerebelosos posterior* y *anterior* y, desde la extremidad superior, a través de las *fibras cuneocerebelosas.* Debido a estas conexiones predominantes, estas zonas se conocen en conjunto como *espinocerebelo* (en ocasiones,

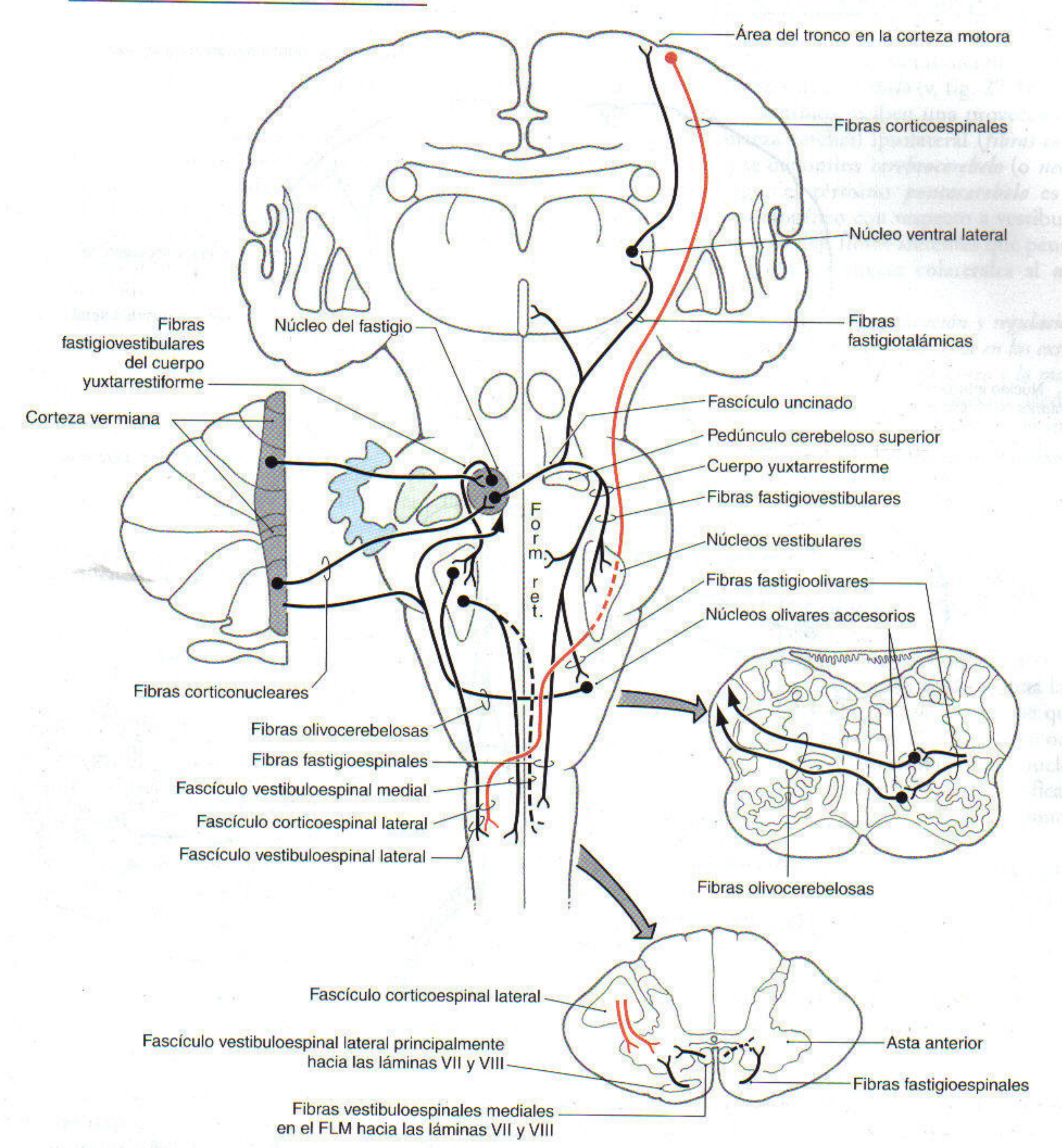


Figura 27-15. Proyecciones del espinocerebelo (zona vermiana) a través de los núcleos del fastigio y vestibulares. FLM, fascículo longitudinal medio; Form. ret., formación reticular.

paleocerebelo, aunque este término no se usa muy a menudo) (fig. 27-16; v. también fig. 27-15). Las fibras espinocerebelosas posteriores y cuneocerebelosas entran en el cerebelo por el cuerpo restiforme, mientras que las vías espinocerebelosas anteriores lo hacen por el pedúnculo cerebeloso superior. Los axones que penetran en la zona vermiana envían colaterales al *núcleo del fastigio*, mientras que los que llegan a la zona intermedia envían ramas a los *núcleos emboliforme* y *globoso.*

Las proyecciones del espinocerebelo están dirigidas principalmente a controlar la musculatura axial a través de la corteza vermiana y las fibras eferentes del núcleo del fastigio, así como a la musculatura de las extremidades mediante las fibras eferentes de los núcleos globoso y emboliforme. Las fibras espinocerebelosas posteriores y cuneocerebelosas informan al cerebelo sobre la posición y el movimiento de las extremidades. Estos datos se procesan en el cerebelo y, por medio

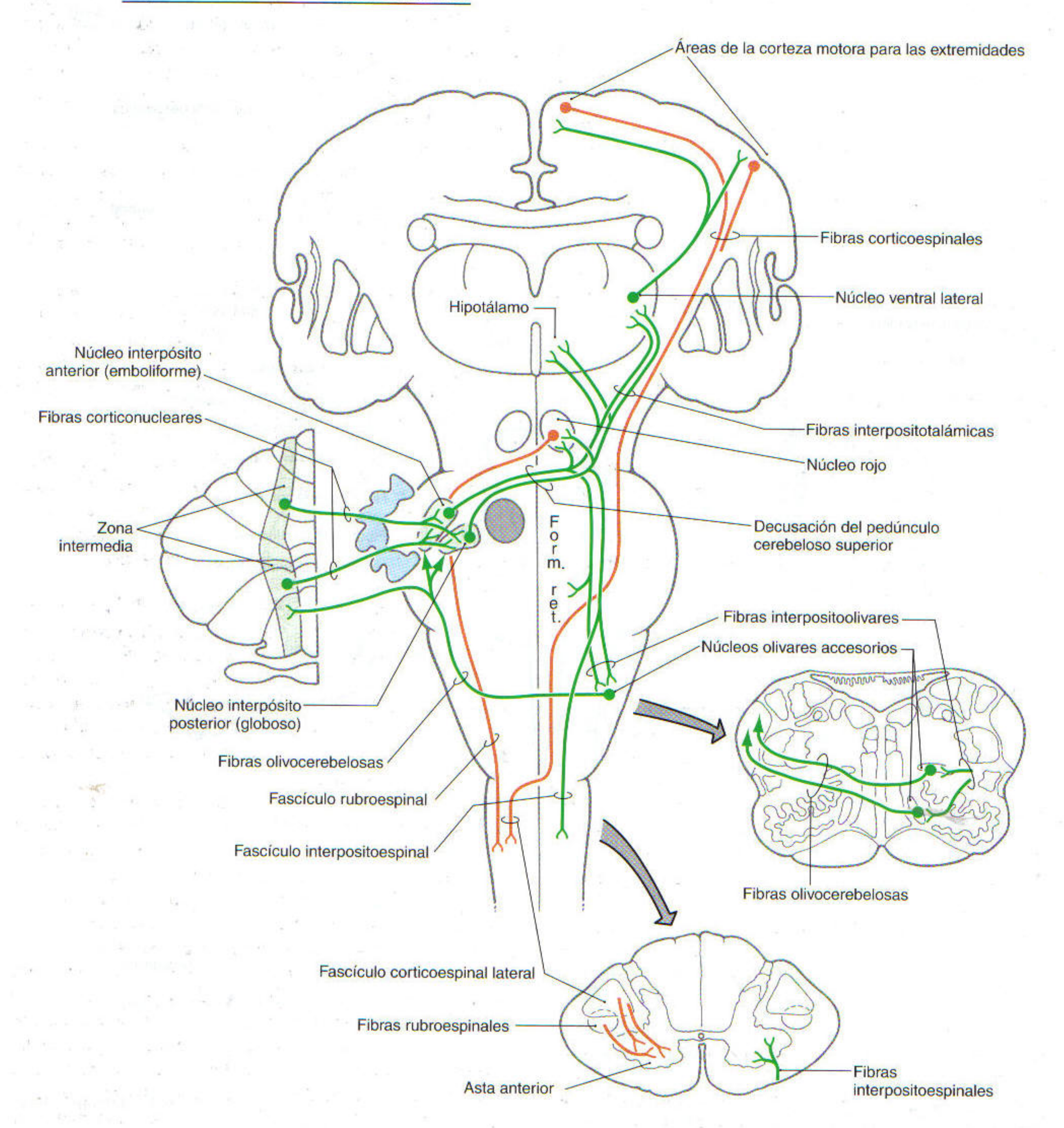


Figura 27-16. Proyecciones del espinocerebelo (zona intermedia) a través de los núcleos emboliforme y globoso. Form. ret., formación reticular.

de sus conexiones con la corteza motora a través del tálamo, influyen sobre el movimiento y el tono muscular de los miembros. Las células de la médula espinal que dan origen a las fibras espinocerebelosas anteriores reciben impulsos sensitivos primarios y también se encuentran bajo la acción de las fibras reticuloespinales y corticoespinales descendentes. A este respecto, las fibras espinocerebelosas anteriores suministran impulsos aferentes *y* retroalimentan al cerebelo acerca de la situación de los circuitos motores en la médula espinal.

Existen otros impulsos hacia la corteza espinocerebelosa. Nacen en los núcleos olivares accesorios contralaterales *(fi-*

bras olivocerebelosas), los núcleos vestibulares *(fibras vestibulocerebelosas secundarias),* los núcleos pontinos contralaterales *(fibras pontocerebelosas)* y los núcleos de la formación reticular *(fibras reticulocerebelosas).* Estos axones aferentes también envían colaterales hacia los núcleos del fastigio e interpósitos.

Las proyecciones del módulo espinocerebeloso constan de las *fibras cerebelosas corticonucleares* que salen desde las cortezas vermiana e intermedia hasta los *núcleos del fastigio, emboliforme* y *globoso,* además de los *axones cerebelosos eferentes* que nacen en estos núcleos (v. figs. 27-15 y 27-16). Las fibras corticonucleares inervan sus respectivos núcleos del mismo lado según una secuencia topográfica. Por ejemplo, las fibras de las regiones anteriores del vermis penetran en las porciones rostrales del núcleo del fastigio, mientras que las del vermis posterior proyectan caudalmente al mismo núcleo. En general, este patrón se repite entre la zona intermedia y los núcleos emboliforme y globoso.

Como se indicaba anteriormente, el *núcleo del fastigio* inerva bilateralmente los núcleos vestibulares y de la formación reticular que, mediante sus proyecciones medulares, influyen sobre la musculatura axial. El núcleo del fastigio también conecta con: 1) el núcleo *olivar accesorio medial* contralateral, del que recibe fibras, 2) las áreas mediales del asta anterior en los niveles superiores de la médula espinal, formando las *fibras fastigioespinales,* y 3) el núcleo ventral lateral del tálamo que, a su vez, proyecta hacia las regiones de la corteza motora donde está representado el tronco (v. fig. 27-15).

Los axones de los *núcleos globoso* y *emboliforme* salen del cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior y se decusan (v. fig. 27-16). Desde este punto, algunas de las fibras cerebelosas eferentes se dirigen rostralmente hasta terminar en la porción magnocelular del núcleo rojo *(fibras cerebelorrúbricas)* y el núcleo ventral lateral del tálamo *(fibras cerebelotalámicas).* Estas neuronas talámicas en particular proyectan principalmente hacia áreas de la corteza motora primaria. El núcleo rojo, a través de las *fibras rubroespinales,* y la corteza motora, a través de las *fibras corticoespinales,* influyen sobre las motoneuronas de la médula espinal contralateral que controlan la musculatura distal de las extremidades (v. fig. 27-16). Otras fibras eferentes de los núcleos globoso y emboliforme viajan en sentido caudal hasta terminar en la formación reticular *(fibras cerebelorreticulares)* y en el complejo olivar inferior *(fibras cerebeloolivares).* Las células de la formación reticular influyen sobre las motoneuronas medulares y vuelven a proyectar al espinocerebelo como *fibras reticulocerebelosas.* Los núcleos globoso y emboliforme también reciben *fibras olivocerebelosas* de los núcleos olivares accesorios a los que proyectan (v. fig. 27-16).

La lesión de las estructuras espinocerebelosas suele ser el resultado de la extensión de lesiones más mediales o laterales. Por consiguiente, el cuadro clínico se encuentra dominado por las deficiencias características de estas regiones mediales o laterales. Las laterales son las que se afectan con mayor frecuencia (v. más adelante).

Módulo pontocerebeloso. La gran zona lateral recibe impulsos importantes desde los *núcleos de la protuberancia basilar* a través de la proyección básicamente cruzada de las *fibras pontocerebelosas.* Estas fibras entran en el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio. Debido a este origen predominante de sus fibras aferentes, la zona lateral se conoce como *pontocerebelo* (v. fig. 27-16). Puesto que los núcleos pontinos reciben una proyección importante de la corteza cerebral ipsolateral (*fibras corticopontinas*), a veces se denomina *cerebrocerebelo* (o *neocerebelo*). Sin embargo, el término *pontocerebelo* es más apropiado y más homogéneo con respecto a vestibulocerebelo y espinocerebelo. Las fibras aferentes que penetran en la zona lateral también envían colaterales al *núcleo dentado* (fig. 27-17).

El pontocerebelo actúa en la planificación y regulación de los movimientos hechos con precisión y destreza en las extremidades, particularmente en el brazo, el antebrazo y la mano, y en la organización temporal de dichos movimientos. Mediante sus conexiones con las áreas corticales motoras, el núcleo dentado puede modular la actividad de las neuronas corticales que proyectan hacia la médula espinal contralateral.

Otro origen importante de fibras aferentes al pontocerebelo es el *núcleo olivar inferior principal* (v. fig. 27-17). Estas *fibras olivocerebelosas* son exclusivamente cruzadas. Entran al cerebelo por el cuerpo restiforme, envían colaterales hacia el núcleo dentado y terminan en la capa molecular formando las fibras trepadoras.

Las proyecciones del módulo pontocerebeloso constan de las *fibras cerebelosas corticonucleares* desde la zona lateral del núcleo dentado y las *fibras cerebelosas eferentes* que se originan en el núcleo dentado (v. fig. 27-17). Como ocurre con otras regiones del cerebelo, las fibras corticonucleares de la zona lateral siguen una organización topográfica; sus áreas rostral y caudal inervan las porciones correspondientes del núcleo dentado.

Las neuronas del *núcleo dentado* envían sus axones fuera del cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior y de su decusación (v. fig. 27-17). Las fibras que se dirigen en sentido rostral proyectan principalmente a la porción parvocelular del núcleo rojo *(fibras dentadorrúbricas)* y a los núcleos intralaminares y ventral lateral del tálamo *(fibras dentadotalámicas).* Algunas neuronas del núcleo rojo proyectan, como parte del haz central de la calota, al complejo olivar inferior del mismo lado *(fibras rubroolivares).* Al mismo tiempo, las células del núcleo ventral lateral del tálamo se dirigen a zonas amplias de las cortezas motora y premotora. La corteza motora, a su vez, conecta con la médula espinal contralateral (como *fibras corticoespinales*) para influir sobre las motoneuronas que inervan a la musculatura distal de las extremidades (v. fig. 27-17). Las proyecciones cruzadas descendentes que vienen del núcleo dentado llegan principalmente al núcleo olivar principal *(fibras dentadoolivares)* y, en pequeña cantidad, a los núcleos de la formación reticular y de la protuberancia basilar. Las *fibras olivocerebelosas* que nacen en el núcleo principal cruzan la línea media y se distribuyen por la corteza de la zona lateral y por el núcleo dentado. Existe también una retroalimentación hacia el dentado a través de las fibras pontocerebelosas y reticulocerebelosas.

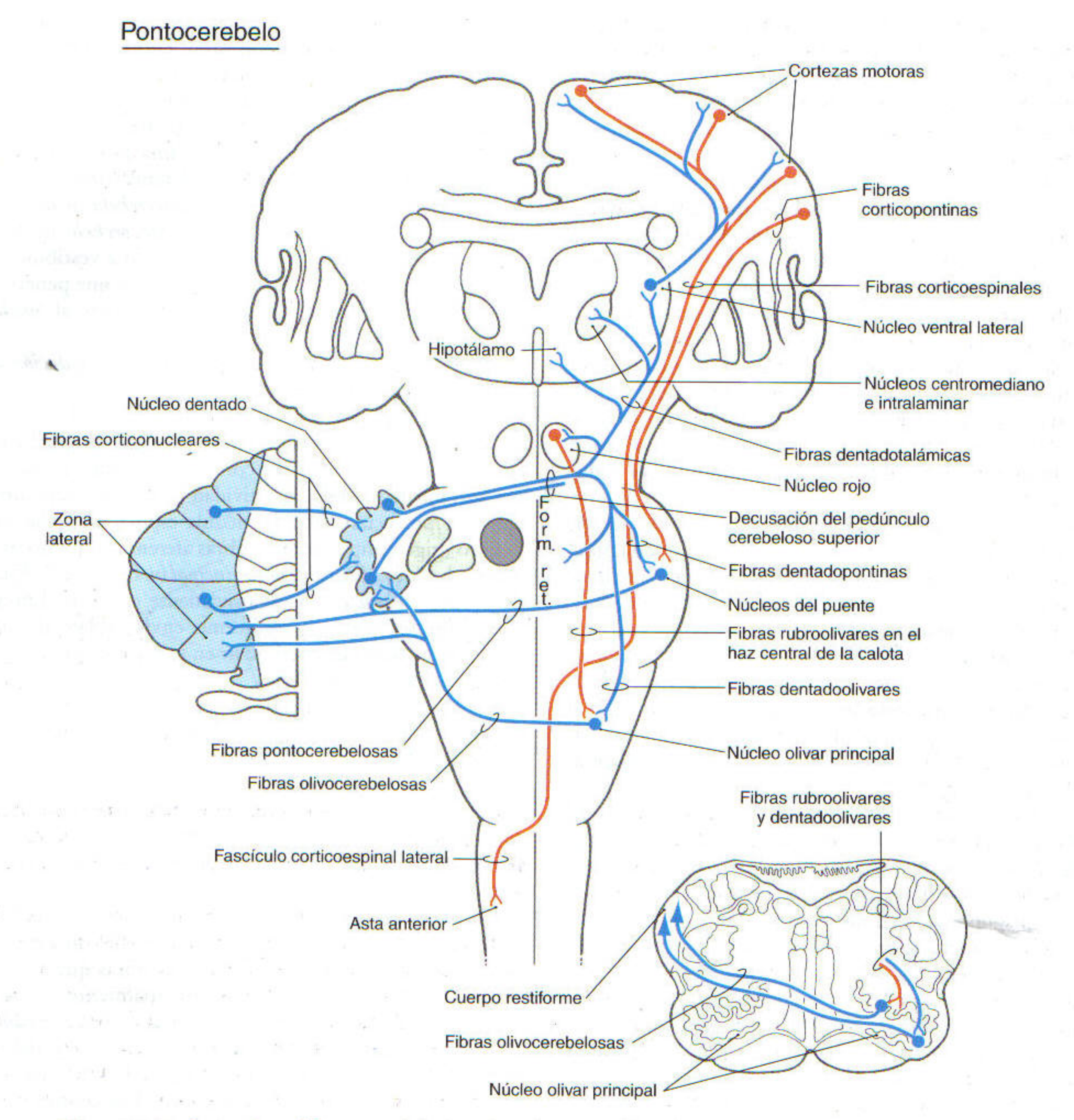


Figura 27-17. Proyecciones del pontocerebelo (zona lateral) a través del núcleo dentado. Form. ret.: formación reticular.

Se ha explorado la relación entre el núcleo dentado y el movimiento en experimentos con monos. La implantación de una sonda de enfriamiento en la sustancia blanca cerebelosa cercana al núcleo dentado interrumpe casi toda la actividad eléctrica de sus neuronas. Esta reducción importante de los impulsos eléctricos desconecta temporalmente el núcleo de sus zonas de proyección sin causar su destrucción permanente. Al retirar el frío, se recupera la actividad neuronal normal. Después de enfriar el dentado, se retrasó la actividad eléctrica de las neuronas de la corteza motora primaria (MI) que ordenan el inicio del movimiento (como respuesta a un estímulo visual), igual que la propia ejecución del movimiento. Esta observación indica que las proyecciones del dentado, que alcanzan la corteza a través del núcleo ventral lateral del tálamo, son esenciales para la activación inicial de las neuronas corticoespinales de MI cuando empieza el movimiento.

Al diferirse el impulso excitador desde la corteza motora, se produce el retraso correspondiente en la contracción muscular. Por ejemplo, se frena la *activación inicial* de un músculo agonista (bíceps braquial) para levantar una carga y se prolonga la duración total de la contracción. De forma análoga, también se retrasa la activación del músculo antagonista (tríceps braquial) que surge cuando se retira la car-

ga. Esto indica que se perturba considerablemente el patrón recíproco de activación entre los agonistas y los antagonistas que acompaña a algunos movimientos. Por tanto, los impulsos cerebelosos influyen sobre la *organización temporal* de la activación muscular (y de su inactivación), además de actuar sobre la duración de la contracción muscular.

Disfunción pontocerebelosa. Antes de considerar las consecuencias de las lesiones que afectan al módulo pontocerebeloso, merecen mencionarse dos aspectos importantes. Primero, la lesión que afecta *sólo* a la corteza cerebelosa raramente provoca un defecto motor permanente. Sin embargo, si se lesionan la corteza y los núcleos o sólo éstos, puede producirse una gran variedad de problemas motores. Segundo, *las lesiones del hemisferio cerebeloso generan defectos motores en el mismo lado del cuerpo debido a que la expresión motora de la lesión cerebelosa está mediada fundamentalmente por las vías corticoespinal y rubroespinal.* Brevemente, los núcleos dentado e interpósitos derechos influyen sobre la corteza motora y el núcleo rojo izquierdos que, a su vez, proyectan al lado derecho de la médula espinal. Por lo tanto, una lesión en el lado derecho del cerebelo ocasiona problemas en el lado derecho del cuerpo. La excepción es la lesión de la línea media, que produce alteraciones bilaterales sólo en las regiones axiales o del tronco. Las lesiones que afectan al hemisferio cerebeloso muchas veces dañan porciones de los módulos lateral e intermedio. Es frecuente clasificar estos procesos como alteraciones de la *zona lateral* (o *hemisferio*) o *trastornos neocerebelosos.*

Por lo general, las lesiones del cerebelo lateral se traducen en un deterioro de la coordinación del movimiento, que a veces se conoce como *descomposición del movimiento* (o *disinergia*). Este déficit consiste en la fragmentación del movimiento en sus componentes individuales. También puede disminuir el tono muscular *(hipotonía)* y los reflejos tendinosos profundos. En las lesiones laterales del cerebelo suele observarse *ataxia* de las extremidades. Debido a la ataxia de la extremidad inferior, estos pacientes pueden tener una *marcha inestable* con tendencia a inclinarse o caer hacia el lado de la lesión.

La *dismetría* aparece cuando el enfermo intenta señalar con precisión o rapidez un objeto móvil o quieto. El paciente puede pasarse de su objetivo *(hipermetría)* o quedarse corto *(hipometría).*

El *temblor* es un síntoma constante en los pacientes con lesiones cerebelosas laterales. Cuando el paciente realiza un movimiento voluntario se pone de manifiesto un *temblor cinético,* normalmente llamado *temblor intencional,* que se hace más evidente al acercarse a su objetivo. Este defecto suele observarse cuando el paciente extiende el brazo y a continuación intenta tocarse la nariz con el índice (fig. 27-18). En reposo no hay temblor o es muy leve, pero a medida que el dedo se acerca a la nariz, se acentúa. Este signo es el opuesto al observado en los pacientes con enfermedad de Parkinson, cuyo temblor es evidente en reposo *(temblor de reposo)* y disminuye mucho durante el movimiento voluntario. Los pacientes con lesiones cerebelosas también pueden presentar *temblor estático.* Se manifiesta cuando el individuo está de pie con los brazos extendidos (contracción de los músculos contra la gravedad). Existe un movimiento rítmico de los hombros que también afecta a las extremidades superiores.

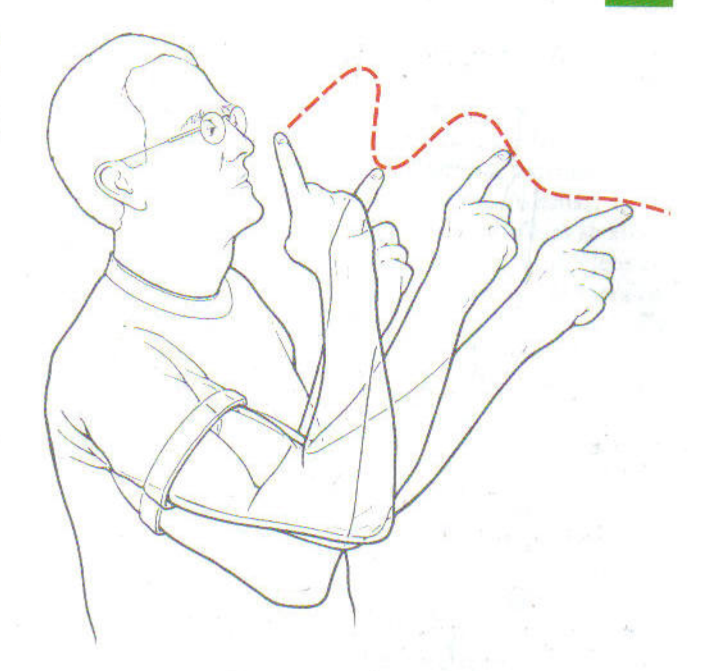


Figura 27-18. Temblor intencional. Observe que a medida que el paciente acerca su dedo al objetivo (la nariz) se agrava el temblor. En otras palabras, cuando el paciente «intenta» hacer un movimiento preciso, el temblor empeora progresivamente al acercarse a su destino; esta secuencia es una forma sencilla para conseguir que se manifieste este defecto.

La torpeza al ejecutar movimientos alternos rápidos, como la supinación y pronación de las palmas sobre los muslos, se llama *disdiadococinesia* (fig. 27-19). También puede haber una incapacidad para realizar movimientos rítmicos. Este defecto se demuestra cuando se pide al paciente que golpee rápidamente la mesa tres veces con el dedo índice, pare dos segundos, vuelva a golpear tres veces, etc. Los pacientes que tienen lesiones cerebelosas laterales no podrán realizar esta tarea o la harán con dificultad.

Otras alteraciones debidas a la lesión de la zona lateral son los fenómenos de rebote, la disartria y la alteración de los movimientos oculares. El *fenómeno de rebote (dificultad para frenar)* es la incapacidad de los músculos agonistas y antagonistas para adaptarse a los cambios rápidos del esfuerzo al que se les somete. Por ejemplo, si se pide al paciente que empuje contra la mano del médico y éste la retira inesperadamente, el brazo del paciente sobrepasará el punto al que llegaría normalmente. También pueden aparecer temblores u oscilaciones cuando el brazo regresa a su punto de partida. Los pacientes con *disartria* presentan lenguaje farfullante, interrumpido, cuya naturaleza puede ser lenta o a golpes *(habla escandida).* Se trata de un problema motor (no de una afasia), ya que el paciente es capaz de utilizar las palabras y la gramática correctamente. Las disfun-

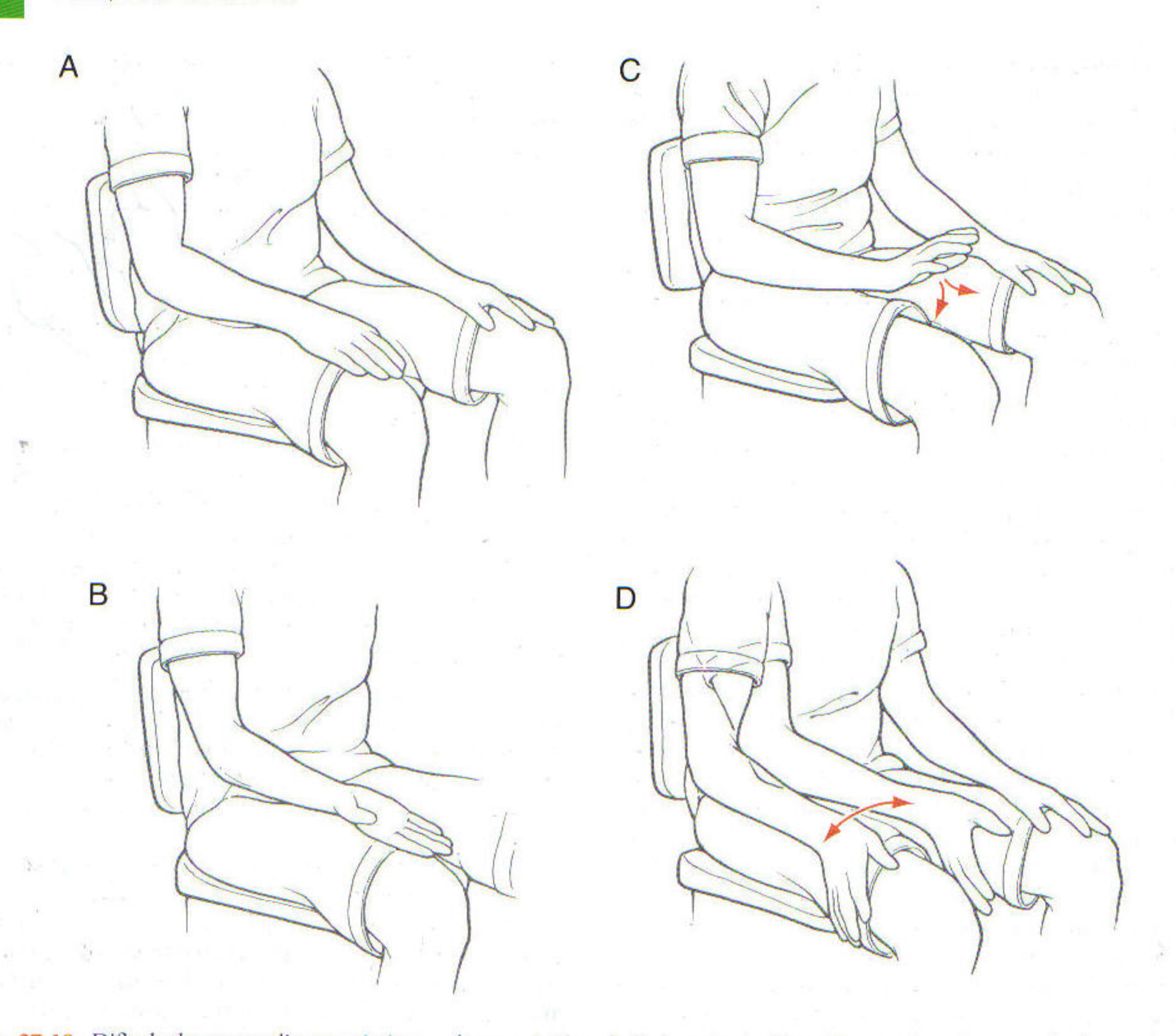


Figura 27-19. Dificultades para realizar movimientos alternos rápidos: disdiadococinesia. Normalmente el paciente puede efectuar la pronación *(A)* y supinación *(B)* rápidamente con su mano, pero cuando existe una lesión cerebelosa no lo puede hacer. La mano afectada no llega a su objetivo *(C, D)* y es incapaz de realizar el movimiento con suavidad, o ni siquiera llega a hacerlo. Si el paciente tiene una lesión en el lado derecho del cerebelo, se afectará la mano derecha.

ciones oculomotoras características de las lesiones cerebelosas laterales son el *nistagmo* y las alteraciones de los movimientos dirigidos hacia un objeto. El nistagmo más frecuente es horizontal y su fase lenta se aleja del lado de la lesión. Es opuesto al que aparece en las lesiones de los receptores vestibulares, las fibras sensitivas primarias y los núcleos. En otros casos, la velocidad de los movimientos conjugados puede ser igual en ambas direcciones *(nistagmo pendular)*. Los trastornos de los movimientos oculares de seguimiento de objetos pueden manifestarse cuando su desplazamiento es lento (alteración de los movimientos de seguimiento) o traducirse en las dificultades para mantener la fijación en un objetivo quieto.

Influencia cerebelosa sobre las funciones vegetativas

El cerebelo recibe impulsos de los *núcleos solitario* y *motor dorsal del vago*, así como de diversos núcleos del *hipotálamo*. Estas áreas están directamente involucradas en el control y modulación de diferentes funciones vegetativas. El hipotálamo, además de tener conexiones directas con la corteza y los núcleos cerebelosos, también proyecta al tronco del encéfalo y los núcleos medulares que intervienen en la regulación de las funciones viscerales.

Las neuronas de distintas áreas y núcleos hipotalámicos conectan con la corteza y los núcleos cerebelosos *(fibras hipotalamocerebelosas)*. Los núcleos cerebelosos, a su vez, envían una proyección fundamentalmente cruzada al hipotálamo *(fibras cerebelohipotalámicas)* a través del pedúnculo cerebelo superior (v. figs. 27-15 y 27-17). Mediante estas conexiones recíprocas, el cerebelo puede recibir información de las vísceras e influir sobre las neuronas que controlan sus funciones.

Las alteraciones viscerales debidas a una lesión cerebelosa son poco frecuentes por dos razones. Primero, los defectos somatomotores en estos casos suelen tener un carácter diagnóstico inmediato y evitan la necesidad de buscar más.

Segundo, las lesiones cerebelosas pueden provocar un aumento de la presión endocraneal, con la consiguiente acción sobre el bulbo. Como consecuencia, resulta difícil distinguir si los problemas viscerales se relacionan con la lesión cerebelosa o con la presión bulbar.

En algunas situaciones, sin embargo, los problemas viscerales pueden relacionarse directamente con la lesión cerebelosa. Por ejemplo, un paciente con oclusión de las ramas de la arteria cerebelosa superior izquierda que afectaba a los núcleos cerebelosos de ese lado, presentó defectos de este tipo. No había indicios de hipertensión endocraneal. Tenía temblores somatomotores característicos en el brazo y la pierna del lado izquierdo *cuando intentaba moverlos* hacia ese lado y dos respuestas viscerales distintas pero *simultáneas al temblor somatomotor*, ni antes ni después. En primer lugar se dilataban las pupilas *durante* el temblor. En segundo lugar, su cara enrojecía y se notaba caliente al tacto *mientras* duraban estos movimientos. Nada más abandonar esta maniobra con su mano izquierda (y cesar el temblor resultante), el paciente se abanicaba la cara con su mano derecha y se quejaba de sentir calor. En otros casos, pequeñas lesiones que afectaban al núcleo del fastigio han producido una disminución de la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Estas observaciones sugieren que el cerebelo actúa en la regulación de las funciones viscerales simultáneamente a su influencia, clásicamente admitida, sobre la esfera somatomotora.

El cerebelo y el aprendizaje motor

Es indudable que el cerebelo participa en el aprendizaje de diferentes conductas motoras automáticas relativamente simples. Resulta muy difícil modificar específicamente ciertos reflejos sin esta estructura. Estas modificaciones consisten en la adaptación del reflejo vestibuloocular y el condicionamiento clásico (pavloviano) de los reflejos provocados por estímulos adversos, como el parpadeo y los reflejos de retirada.

Aunque parece que el cerebelo interviene en la adquisición de habilidades motoras voluntarias y complejas, no se conoce bien cómo actúa en este proceso. Los primeros estudios demostraron que las personas normales conseguían mejores resultados después de practicar una nueva tarea que los pacientes con lesiones cerebelosas. En un principio este resultado se atribuyó a la existencia de un defecto en el aprendizaje. Sin embargo, los experimentos más recientes han examinado la *velocidad* de adquisición de las nuevas tareas motoras y se ha encontrado que los pacientes con lesiones cerebelosas son capaces de aprender nuevos movimientos aun cuando la *calidad* de su ejecución se afecta debido a la lesión. Estos estudios, junto con los experimentos en animales que demuestran la posibilidad de adquirir movimientos voluntarios de las extremidades mientras se inactivan los núcleos cerebelosos, confirman la capacidad para aprender tareas motoras nuevas (y complejas) pese al deterioro de la función cerebelosa.

En circunstancias normales, el cerebelo juega un papel importante en cuanto a la *adquisición* del aprendizaje motor. Por ejemplo, en los animales, los movimientos complejos aprendidos durante la inactivación de los núcleos cerebelosos presentan más variaciones. Otros estudios con imágenes funcionales del cerebro han revelado que determinadas regiones del cerebelo se activan *durante* el aprendizaje de movimientos nuevos. Además, en los animales la adquisición de conductas complejas se asocia a una mayor modulación de las células de los núcleos cerebelosos la primera vez que el animal realiza la tarea correctamente y durante todos los intentos posteriores. Estos datos, en conjunto, respaldan el concepto de que el cerebelo participa activamente en la adquisición de nuevos movimientos.

La intervención del cerebelo en el almacenamiento de los engramas de la memoria necesarios para recordar los movimientos ya aprendidos sigue siendo un área de investigación activa. Se ha propuesto que los impulsos de las fibras trepadoras hacia las dendritas de las células de Purkinje pueden inducir cambios plásticos que modifiquen la sensibilidad de estas neuronas ante señales específicas mediadas por las fibras paralelas. Sin embargo, sigue debatiéndose la importancia de este mecanismo en condiciones fisiológicas normales. Existen datos considerablemente más contundentes acerca de la posibilidad de almacenar cierto tipo de aprendizajes motores en los núcleos cerebelosos, como el reflejo de parpadeo clásicamente condicionado.

Se ha demostrado que también existen lugares de almacenamiento de memoria fuera del cerebelo. Por ejemplo, se sabe que la modificación del reflejo vestibuloocular (v. cap. 22) provoca cambios persistentes de la transmisión sináptica en los núcleos vestibulares. Sin embargo, algunos científicos mantienen que también se producen modificaciones en el cerebelo.

Los estudios que han examinado los fundamentos del condicionamiento clásico de los reflejos de parpadeo y de retirada, indican que el cerebelo puede ser un lugar crítico de almacenamiento de los cambios plásticos ocurridos durante este proceso. Este argumento aún no ha obtenido un apoyo en datos concretos. Algunos investigadores mantienen que en este proceso participan otros lugares fuera del cerebelo. Sin embargo, no está claro cuáles son más importantes debido a que los núcleos cerebelosos son muy necesarios para *ejecutar* estos reflejos una vez aprendidos. En consecuencia, puede parecer que el aprendizaje es deficiente sólo por las dificultades para realizar el movimiento deseado.

Se conoce mejor el almacenamiento en la memoria de los movimientos voluntarios. El cerebelo no es esencial para retener las conductas motoras complejas aprendidas previamente. Aunque se inactiven los núcleos dentado e interpósito ipsolaterales, pueden provocarse los patrones de movimiento necesarios para realizar tareas motoras voluntarias complejas.

En resumen, ciertos reflejos no pueden modificarse sin el cerebelo y su lesión puede impedir la *ejecución* de determinadas conductas motoras previamente aprendidas. Esta estructura juega un papel importante en la *adquisición de diferentes conductas motoras, incluidos los movimientos vo-*

luntarios, aunque no se conoce exactamente de qué forma lo hace. No está clara la participación del cerebelo en el almacenamiento de memoria para ciertas conductas reflejas, aunque no se considera un lugar esencial para los engramas relacionados con los movimientos voluntarios complejos.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Bloedel JR, Dichgans J, Precht W: Cerebellar Functions. Springer Verlag, New York, 1985.

Brooks VB, Thach WT: Cerebellar control of posture. In Brooks VB (ed): Handbook of Physiology, Section 1: The Nervous System, vol II: Motor Control, Part 2. American Physiological Society, Bethesda, Md, 1981.

Dietrichs E, Haines DE, Roste GK, Roste LS: Hypothalamocerebellar and cerebellohypothalamic projections—circuits for regulating nonsomatic cerebellar activity. Histol Histopathol 9:603–614, 1994.

Duvernoy HM: The Human Brain Stem and Cerebellum: Surface, Structure, Vascularization, and Three-Dimensional Sectional Anatomy with MRI. Springer Verlag, Vienna, 1995.

Gerrits NM, Ruigrok TJH, de Zeeuw CI: Cerebellar modules: Molecules, morphology and function. Prog Brain Res 124:1–330, 2000.

Gilman S, Bloedel JR, Lechtenberg R: Disorders of the Cerebellum. Contemporary Neurology Series, vol 21. FA Davis, Philadelphia, 1981.

Haines DE, Patrick GW, Satrulee P: Organization of cerebellar corticonuclear fiber systems. Exp Brain Res Suppl 6:320–371, 1982.

Haines DE, Dietrichs E, Mihailoff GA, McDonald EF: The cerebellar-hypothalamic axis: Basic circuits and clinical observations. In Schmahmann JD (ed): The Cerebellum and Cognition. International Review of Neurobiology, Vol 41:83–107, Academic Press, San Diego, 1997.

Hore J, Flament D: Evidence that a disordered servo-like mechanism contributes to tremor in movements during cerebellar dysfunction. J Neurophysiol 56:123–136, 1986.

Ito M: The Cerebellum and Neural Control. Raven Press, New York, 1984.

Larsell O, Jansen J: The Comparative Anatomy and Histology of the Cerebellum: The Human Cerebellum, Cerebellar Connections, and Cerebellar Cortex. University of Minnesota Press, Minneapolis, 1972.

Mihailoff GA: Identification of pontocerebellar axon collateral synaptic boutons in the rat cerebellar nuclei. Brain Res 648:313–318, 1994.

Ojakangas CI, Ebner TJ: Purkinje cell complex and simple spike changes during a voluntary arm movement learning task in the monkey. J Neurophysiol 68:2222–2236, 1992.

Robertson L: Organization of climbing fiber representation in the anterior lobe. In King JS (ed): New Concepts in Cerebellar Neurobiology. Alan R. Liss, New York, 1987, pp 281–320.

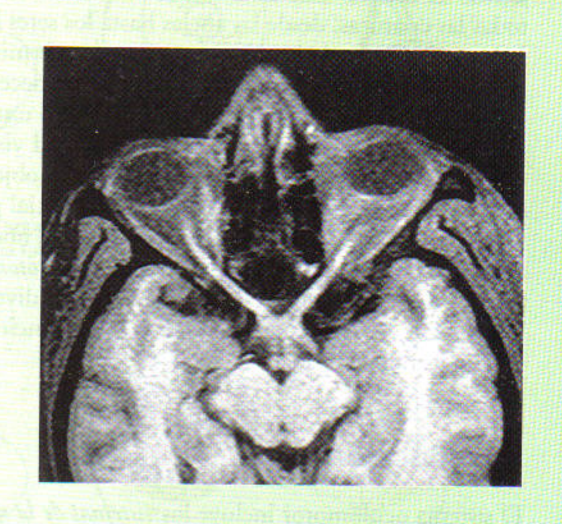
Thach WT, Goodkin HP, Keating JG: The cerebellum and the adaptive coordination of movement. Annu Rev Neurosci 15:403–442, 1992.

Welker W, Blair C, Shambes GM: Somatosensory projections to cerebellar granule cell layer of giant bushbaby, *Galago crassicaudatus.* Brain Behav Evol 31:150–160, 1988.

Capítulo 28

Sistemas motores visuales

P. J. May y J. J. Corbett



Todos los animales utilizan sus órganos sensitivos para examinar el entorno en busca de información. Con frecuencia estos órganos se orientan activamente hacia los objetivos de interés. Esta *conducta de adaptación* la presentan todas las criaturas, desde las abejas hasta los seres humanos. Los movimientos de los ojos, por ejemplo, permiten la inspección cuidadosa del entorno cuando es necesario. Sin embargo, los ojos humanos tienen una fóvea, una pequeña porción de la retina central, cuya sensibilidad visual es exquisita. Dirigir exactamente la fóvea hacia los objetos de interés representa una conducta adaptativa crucial para el ser humano. Los músculos extraoculares orientan nuestros ojos extremadamente móviles y el sistema *oculomotor* (o motor ocular) sirve para controlarlos. Es uno de los diversos sistemas *motores visuales* que intervienen en el funcionamiento de la sensibilidad visual.

Introducción

El sistema oculomotor incluye los *sistemas de la mirada* que redirigen los ojos hacia cada nuevo objetivo. Existen tres tipos básicos de movimientos «voluntarios»: 1) *movimientos sacádicos* rápidos que dirigen los ojos hacia cada nuevo objeto, 2) *movimientos de seguimiento*, más lentos, que permiten a los ojos seguir cualquier objeto a lo largo de su desplazamiento, y 3) *movimientos de convergencia* que se ajustan a la distancia del objeto mediante cambios en el ángulo entre ambos ojos. La convergencia se asocia a las modificaciones de la curvatura del *cristalino* y del tamaño de la *pupila* que enfocan la imagen de interés en la fóvea. Los movimientos sacádicos y los de seguimiento son acciones *conjugadas*, en las que los ojos se mueven en la misma dirección, generalmente acompañados por los movimientos de la cabeza y el cuerpo. Los movimientos de convergencia *no* son *conjugados* (v. tabla 28-1).

Los sistemas motores visuales también actúan como mediadores de un conjunto de acciones reflejas. Los *reflejos de compensación* mantienen los ojos fijos sobre un objeto a pesar de los movimientos corporales. Los impulsos sensitivos de los sistemas vestibular y visual indican al cerebro que el cuerpo está en movimiento. Durante este proceso, el *reflejo vestibulo-ocular* contrarresta la aceleración, que es detectada por el laberinto vestibular, mientras que el *reflejo oculocinético* compensa la velocidad, que viene indicada por el movimiento de todo el campo visual (v. tabla 28-1). Los sistemas motores visuales también se adaptan a la cantidad de luz que llega a la retina. El *reflejo fotomotor pupilar* mantiene el nivel de iluminación retiniana dentro de los límites de funcionamiento de los fotopigmentos de las células fotorreceptoras (bastones o conos). Finalmente, el *reflejo de parpadeo* protege al ojo.

Los trastornos de los sistemas motores visuales son frecuentes y a menudo generan los primeros síntomas que identifica el paciente. El conocimiento de estos signos oculares facilita un diagnóstico precoz y eficaz. Por ejemplo, el *estrabismo* es un defecto en la alineación de los ojos. Si no se trata, el cerebro reacciona a la diplopía constante (visión doble) anulando los impulsos procedentes de un ojo y no enfocándolos *(ambliopía)* hasta, finalmente, ni siquiera llegar a orientarlos. Sin embargo, la ambliopía puede evitarse con el tratamiento precoz del estrabismo.

Estructuras periféricas

Musculatura extrínseca del ojo. El ojo se mueve dentro de la órbita mediante seis músculos extraoculares (fig. 28-1). Estos músculos producen movimientos en el plano hori-

Tabla 28-1. Resumen de las características de los movimientos oculares

Tipo	Función	Conjugados	Velocidad	Latencia	Aspecto(s) clínico(s)
Fijación	Mantenimiento de la fóvea sobre un objeto	—	Ninguna Sólo muy pequeñas oscilaciones	—	Búsqueda de movimientos, especialmente al mantener la mirada excéntrica
Movimientos sacádicos	Enfoque de un nuevo objeto	Sí	100-700 grados Dependientes de la amplitud	200 ms	Sensibles a la sedación Exploración: mirada entre dos puntos
Seguimiento suave	Seguimiento de un objeto en movimiento	Sí	Variable < 100 grados Dependiente de la velocidad del objeto	100 ms	Exploración: seguir un objeto en movimiento lento
Convergencia	Dirección de la fóvea hacia objetos a distancias diferentes	No	- 15 grados Movimientos sacádicos no conjugados más rápidos	150 ms	Exploración: acercamiento y alejamiento de un objeto a la nariz
Vestibulares (RVO)	Compensación de un movimiento inicial de la cabeza	Sí	Variable < 500 grados Dependientes de la aceleración de la cabeza	< 15 ms Duración de 45 s	Mareos y náuseas Exploración: prueba calórica (irrigación del oído)
Oculocinéticos (ROC)	Compensación del movimiento continuo de la cabeza	Sí	Variable < 100 grados Dependientes del deslizamiento retiniano	50-100 ms	Exploración: movimiento continuo de un tambor o una cinta rayada
Fase rápida del nistagmo	Desplazamiento para volver a centrar el ojo, durante un ROV o ROC continuo	Sí	500 grados	—	Nistagmo: movimientos de fase rápida y lenta alternos

ROC: reflejo oculocinético; RVO: reflejo vestibuloocular.

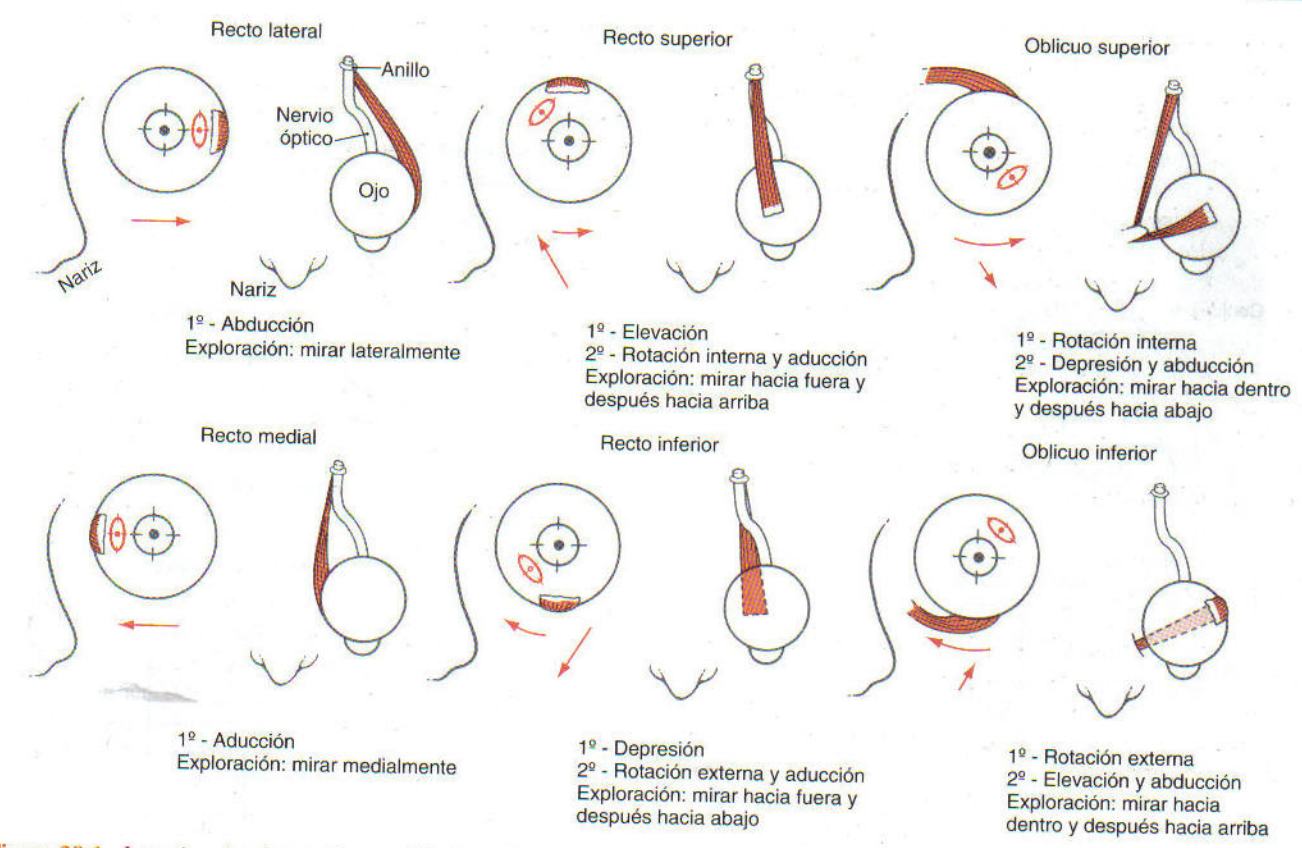


Figura 28-1. Los seis músculos extrínsecos del ojo en el lado izquierdo, en una vista frontal *(izquierda)* y otra dorsal *(derecha)*. Las acciones principales *(flechas largas)* y secundarias *(flechas cortas)* de cada músculo y la posición de la pupila tras el movimiento *(óvalo rojo)* se indican en la vista frontal. Estos músculos se originan en el tendón común (anillo de Zinn), con la excepción del recto inferior, que nace en la pared nasal de la órbita. Los músculos rectos se insertan delante del ecuador del globo y los músculos oblicuos detrás del mismo. Las acciones secundarias son importantes para la valoración clínica de la función muscular. En estos casos, primero se rota el ojo para alinear su eje con el del músculo; por ejemplo, en el caso del oblicuo inferior, primero se efectúa la aducción y después la elevación.

zontal (hacia la izquierda y la derecha) alrededor de un eje vertical, en el plano vertical (hacia arriba y hacia abajo) en torno a un eje horizontal y movimientos de torsión (en el sentido de las agujas del reloj y en sentido contrario) sobre un eje que va desde el centro de la pupila hasta la fóvea. Existen dos pares de músculos rectos, distribuyéndose los miembros de cada par antagonista uno frente al otro en el globo ocular, y otro par de músculos oblicuos que también actúan como antagonistas. Para los movimientos oculares horizontales, el *músculo recto medial* rota el ojo hacia la nariz *(aducción)* y el *músculo recto lateral* lo rota hacia la región temporal *(abducción)*. En los movimientos oculares verticales, la acción fundamental del *recto superior* es rotar el ojo hacia arriba *(elevación)* y la del *recto inferior* es rotarlo hacia abajo *(depresión)*. La dirección de tracción del *músculo oblicuo superior* se modifica porque su tendón atraviesa una polea de tejido conjuntivo, la *tróclea*, en la pared medial de la órbita ósea. Su inserción en el globo ocular queda caudal a la del recto superior. Como consecuencia, sus acciones son la *rotación interna*, depresión y abducción. En cambio, las acciones del *músculo oblicuo inferior* son la *rotación externa* y elevación, así como abducción.

Los músculos extrínsecos del ojo están inervados por tres pares craneales. El *nervio motor ocular externo* (VI par craneal) se hace cargo del músculo recto lateral, el *nervio troclear* (IV par craneal) controla al músculo oblicuo superior y el resto están inervados por el *nervio motor ocular común* (III par craneal). Los músculos extraoculares son estriados y contienen fibras adaptadas para alcanzar una velocidad de contracción extremadamente rápida y una tensión casi constante. Están recubiertos por vainas de tejido conjuntivo que controlan sus direcciones de tracción. Cada músculo tiene una capa *bulbar* interna y una capa *orbitaria* externa. La gruesa capa bulbar se inserta en la esclerótica del ojo, mientras que la fina capa orbitaria lo hace en la vaina de tejido conjuntivo que regula la dirección de tracción del músculo. El nervio trigémino transporta la información sensitiva de los músculos extrínsecos del ojo. Estas señales propiosensibles parecen decisivas para el desarrollo normal de la *visión estereoscópica* (percepción del espacio tridimensional) y pueden cumplir otras funciones. La retroalimentación visual es la principal fuente de información para la precisión del movimiento ocular.

Musculatura intrínseca del ojo. Los ojos contienen tres músculos lisos intrínsecos (fig. 28-2). El *músculo ciliar* modifica la curvatura del cristalino para enfocar los objetos sobre la retina. El *músculo esfínter* (o *constrictor*) *de la pupila* y el *músculo dilatador de la pupila* controlan el tamaño pupi-

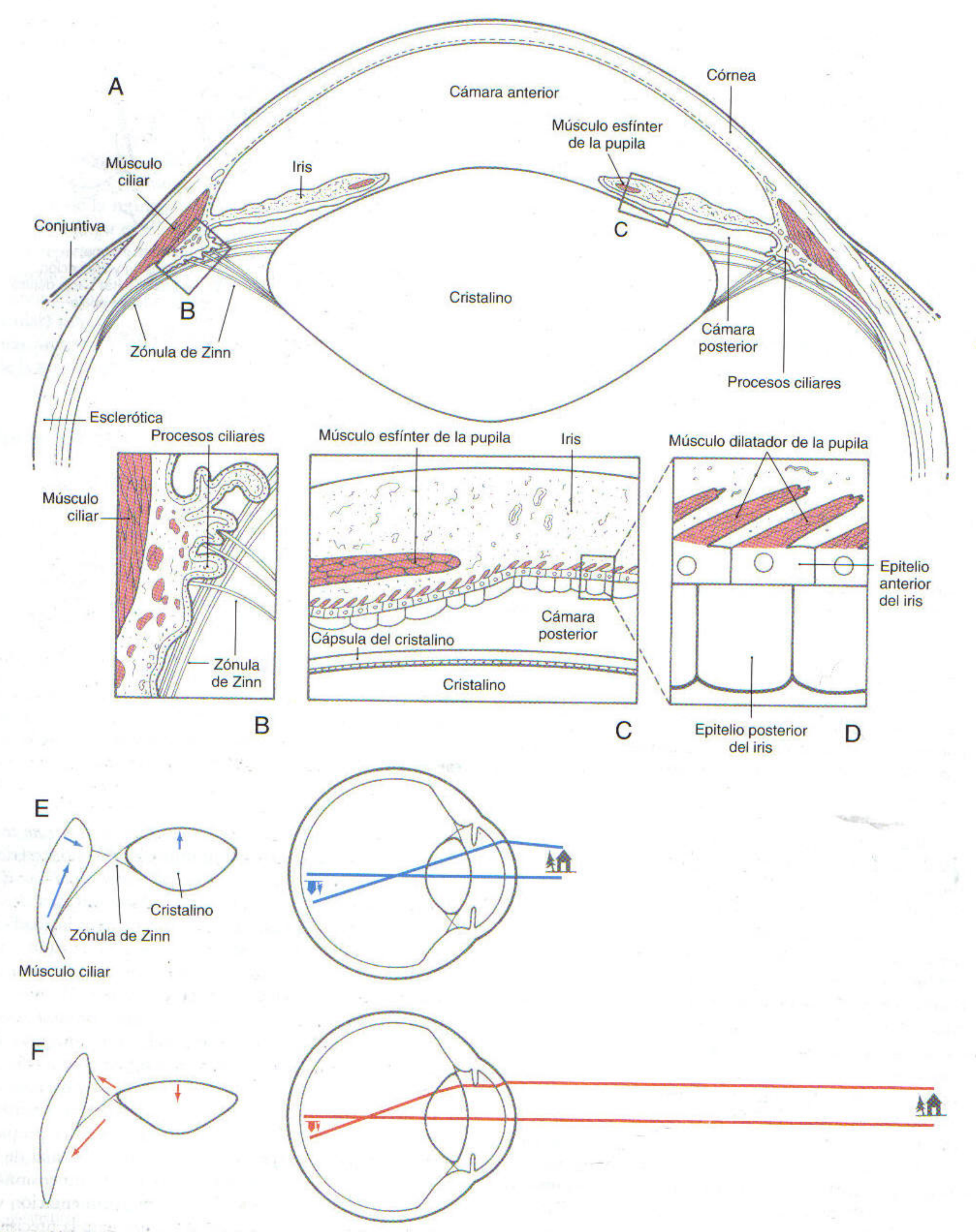


Figura 28-2. Segmento anterior del ojo para mostrar los músculos intrínsecos oculares y los componentes ópticos *(A)*. La zónula de Zinn (ligamento suspensorio) se extiende desde la cápsula del cristalino y se inserta en el epitelio que cubre al músculo ciliar *(B)*. Los músculos esfínter y dilatador de la pupila son músculos independientes en el iris *(C)*. Este último en realidad está formado por prolongaciones mioideas del epitelio anterior del iris, como se muestra en *D*. Se muestra el mecanismo *(izquierda)* y los efectos *(derecha)* de la acomodación *(E, F)*. Al mirar hacia un objeto cercano *(E)*, el músculo ciliar se contrae *(flechas)*, la tensión se relaja en la zónula y esto permite a la superficie anterior del cristalino abombarse *(flecha)* gracias a su propia elasticidad. Al mirar a un objeto alejado *(F)*, el músculo ciliar se relaja y la tensión de la zónula, que no encuentra resistencia en su contra *(flechas)*, hace que el cristalino se aplane *(flecha)*.

lar de forma antagónica, para regular la cantidad de luz que entra en los ojos y la profundidad del campo.

El músculo ciliar, que se encuentra en el *cuerpo ciliar*, está unido al cristalino a través de los *ligamentos suspensorios (zónula de Zinn)*. Estos delgados filamentos de tejido conjuntivo recuerdan a los radios de la rueda de una bicicleta. La acción del músculo ciliar modifica la forma del cristalino (a través de la zónula) para adaptar su estado de refracción y enfocar la imagen sobre la retina (v. fig. 28-2*E* y *F*). Estos cambios se denominan *acomodación del cristalino*. La contracción del músculo ciliar se produce por la activación de las fibras parasimpáticas colinérgicas del ganglio ciliar. Con la edad, el cristalino pierde elasticidad, de modo que se reduce el efecto de las acciones del músculo ciliar sobre la refracción. Esta menor acomodación produce visión borrosa de cerca, que se denomina *presbicia*. La *miopía*, una pérdida de la agudeza en la visión de lejos, generalmente aparece a edades más precoces y puede deberse a factores genéticos o ambientales.

El esfínter de la pupila es un músculo en forma de anillo que se encuentra a lo largo del borde pupilar (v. fig. 28-2). Se contrae como respuesta a la activación de las fibras parasimpáticas colinérgicas del ganglio ciliar para cerrar la pupila *(miosis)*. El músculo dilatador tiene una disposición radial, de modo que su acción va a plegar el iris y abrir la pupila *(midriasis)*. El dilatador se activa por las fibras simpáticas adrenérgicas posganglionares del ganglio cervical superior.

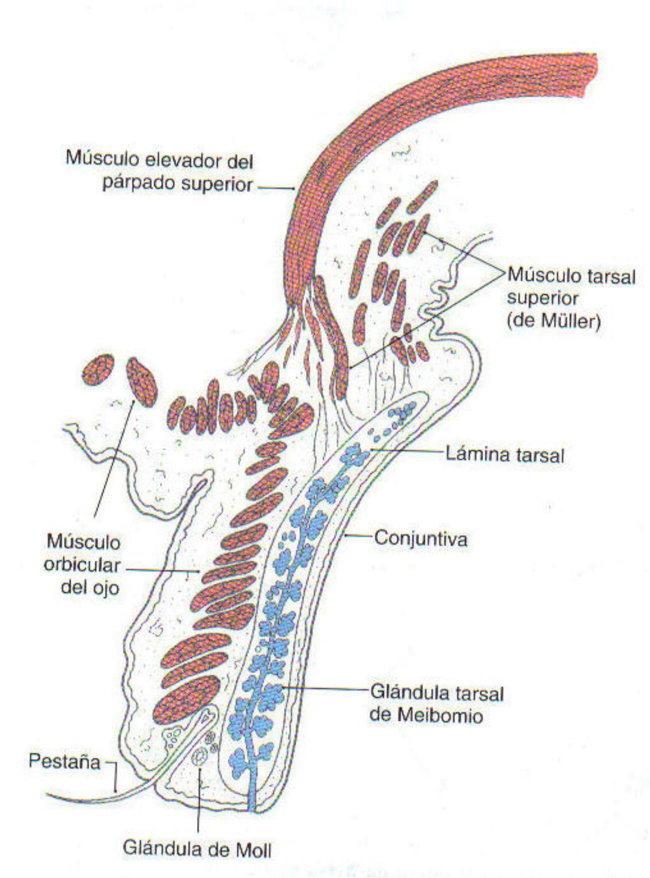


Figura 28-3. Estructura del párpado superior.

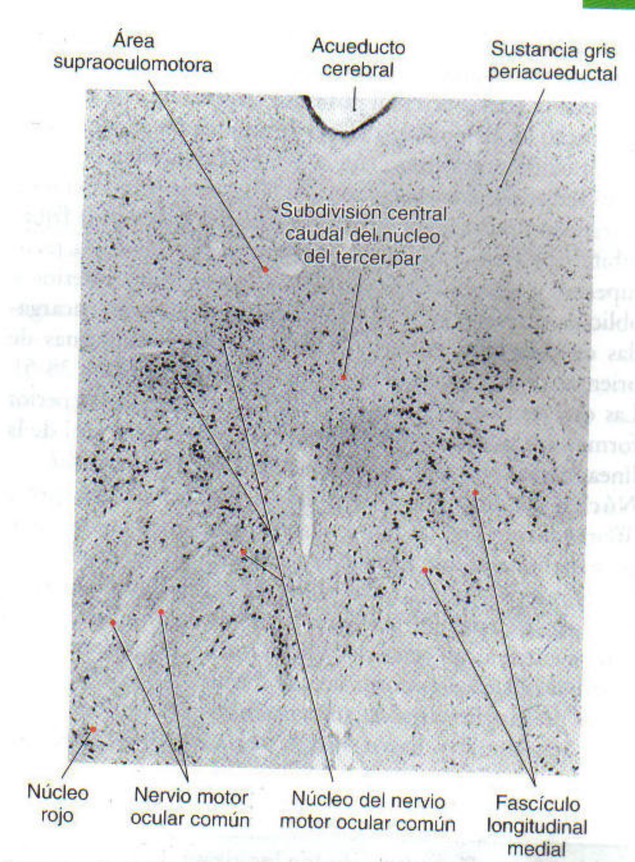


Figura 28-4. Núcleo del nervio motor ocular común humano y estructuras adyacentes en una corte con tinción de Nissl para mostrar los somas neuronales.

Párpado. El párpado está controlado por los *músculos elevador del párpado superior, orbicular de los ojos* y tarsal o *de Müller* (fig. 28-3). El elevador del párpado está inervado por el III par craneal. Se origina junto al recto superior y tiene un trayecto paralelo a él, pero continúa hacia delante hasta insertarse en el párpado superior. El elevador mantiene subido el párpado cuando los ojos están abiertos y actúa de forma coordinada con el recto superior, aumentando la elevación de los párpados cuando los ojos miran hacia arriba. El orbicular de los ojos, inervado por el VII par craneal, cierra los ojos al descender el párpado superior y elevar el párpado inferior. Los músculos tarsales son pequeños músculos lisos situados en el borde de la órbita ósea. Están inervados por fibras simpáticas posganglionares y ayudan a mantener abiertos los párpados.

Estructuras centrales

Núcleo del nervio motor ocular común. El núcleo del nervio motor ocular común (fig. 28-4) se encuentra cerca de la línea media en la sustancia gris periacueductal ventral del mesencéfalo rostral. Bajo este núcleo están las fibras del *fascículo longitudinal medial*, muchas de las cuales hacen sinapsis con el núcleo del motor ocular común. Los axones de las motoneuronas de este núcleo viajan mediales al núcleo rojo o lo atraviesan, y salen del mesencéfalo inmediatamente me-

diales al pie peduncular. Estas estructuras están irrigadas por ramas paramedianas de la arteria basilar y de la porción proximal de la arteria cerebral posterior (segmento P_1). En consecuencia, las lesiones vasculares de esta región producen un déficit oculomotor junto con otros síntomas (tabla 28-2).

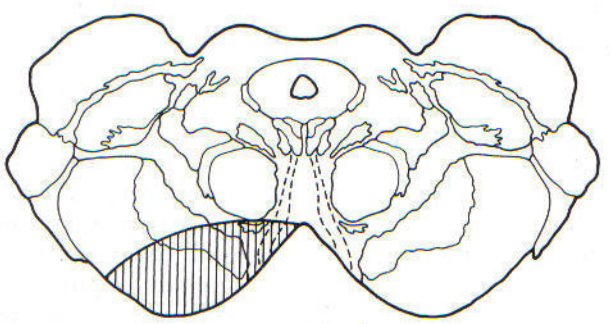
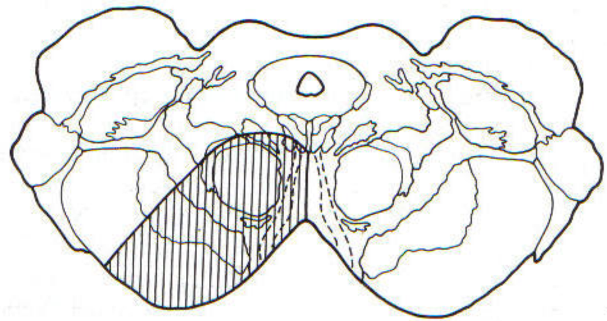
El tercer par craneal circula a lo largo de la pared del seno cavernoso y entra en la órbita ipsolateral a través de la fisura orbitaria superior. Sus ramas inervan a los músculos recto superior y elevador del párpado superior, recto inferior y oblicuo inferior y recto medial. Las motoneuronas encargadas de cada uno de estos músculos forman columnas de orientación rostrocaudal en el interior del núcleo (fig. 28-5). Las que inervan el músculo elevador del párpado superior forman un subnúcleo independiente en la zona dorsal de la línea media, que se denomina *subdivisión central caudal.*

Núcleo de Edinger-Westphal. El núcleo de *Edinger y Westphal* contiene las neuronas parasimpáticas colinérgicas preganglionares que regulan la acomodación del cristalino y la contracción pupilar. En el ser humano, los núcleos de Edinger-Westphal forman una pareja de columnas celulares que se encuentran cerca de la línea media, posteriores (dorsales) al núcleo del motor ocular común (v. fig. 28-5). Las fibras preganglionares viajan con el nervio motor ocular común ipsolateral y hacen sinapsis en el *ganglio ciliar.* Las motoneuronas colinérgicas posganglionares envían sus axones al globo ocular a través de los *nervios ciliares cortos.* Estas motoneuronas inervan el músculo ciliar y el constrictor de la pupila, aunque la gran mayoría corresponden al primero. Por ello, en el síndrome de Weber (v. tabla 28-2) u otras lesiones del nervio motor ocular común, la pérdida de fibras preganglionares puede producir *midriasis* ipsolateral (dilatación de la pupila) y parálisis de la acomodación.

Núcleo del nervio troclear. El núcleo del nervio troclear es un pequeño grupo de neuronas ovalado que se adhiere al fascículo longitudinal medial en la zona caudal del mesencéfalo (v. fig. 28-6). Estas motoneuronas inervan el músculo oblicuo superior contralateral. Los axones que forman el nervio troclear hacen una curva dorsal y caudal alrededor de la sustancia gris periacueductal, cruzan la línea media en el velo medular superior y salen por la superficie dorsal del tronco del encéfalo a nivel de la base del tubérculo cuadrigémino inferior. Este nervio sigue después un recorrido lateral y luego anterior, abrazando la superficie del mesencéfalo. Se dirige en sentido rostral a lo largo de la pared del seno cavernoso antes de entrar en la órbita a través de la fisura orbitaria superior para inervar al músculo oblicuo superior.

Núcleo del nervio motor ocular externo. El núcleo del nervio motor ocular externo es un grupo celular esférico

Tabla 28-2. Resumen de las lesiones de la salida del nervio motor ocular común

Estructuras afectadas	Déficit
Síndrome de Weber	
	
Nervio motor ocular común	Parálisis oculomotora ipsolateral, y atrofia muscular, ptosis y midriasis
Fibras corticoespinales y corticonucleares en el pie peduncular	Hemiparesia contralateral del brazo y la pierna, parálisis contralateral de la mitad inferior de la cara y de la lengua
Síndrome de Claude	
	
Las estructuras afectadas en el síndrome de Weber más el núcleo rojo y las fibras cerebelotalámicas	Las alteraciones del síndrome de Weber más temblor contralateral y ataxia cerebelosa

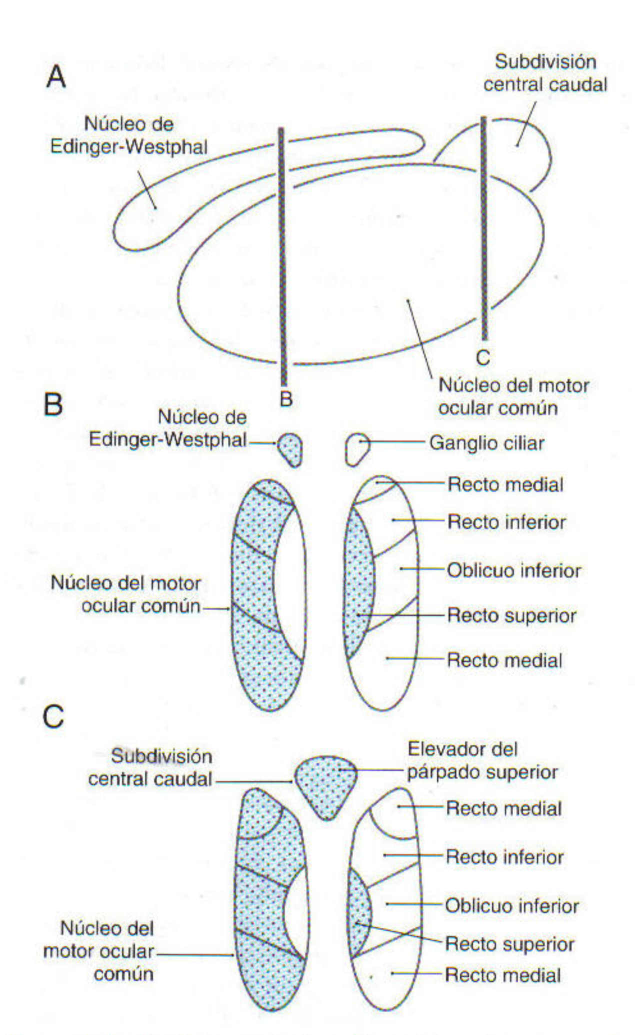


Figura 28-5. Visión lateral de los núcleos del nervio motor ocular común y los relacionados con él *(A)*. Las agrupaciones de motoneuronas en el núcleo se muestran en los cortes frontales a través de las porciones anterior *(B)* y posterior *(C)* del núcleo. El nombre de los principales núcleos está indicado a la izquierda en *B* y *C*, y los músculos de destino de cada subdivisión se señalan a la derecha en *B* y *C*. Como indican las áreas punteadas y blancas, estas motoneuronas proyectan ipsolateralmente con la excepción de las del recto superior, que lo hacen contralateralmente, y las del elevador, que se distribuyen bilateralmente. Los axones de las motoneuronas contralaterales se cruzan inmediatamente para unirse al nervio motor ocular común ipsolateral. Por ello, este nervio proyecta íntegramente a los músculos ipsolaterales.

localizado en el colículo facial y junto a la rodilla interna del nervio facial en la zona caudal de la protuberancia (fig. 28-7; v. también fig. 12-10). Las fibras del motor ocular externo siguen un trayecto ligeramente caudal y después anterior (ventral) para salir cerca de la línea media en la unión bulboprotuberancial. En su camino pasan adyacentes al lemnisco medial y al fascículo corticoespinal. Debido a sus relaciones, un déficit de irrigación de las ramas paramedianas de la arteria basilar pone en peligro tanto al fascículo corticoespinal como a la salida de las fibras del motor ocular externo, produciendo *hemiplejía contralateral* y parálisis de la abducción en el *ojo ipsolateral (síndrome de Foville)*. Esta combinación de síntomas motores se denomina *hemiplejía alterna* y también puede aparecer asociada a los

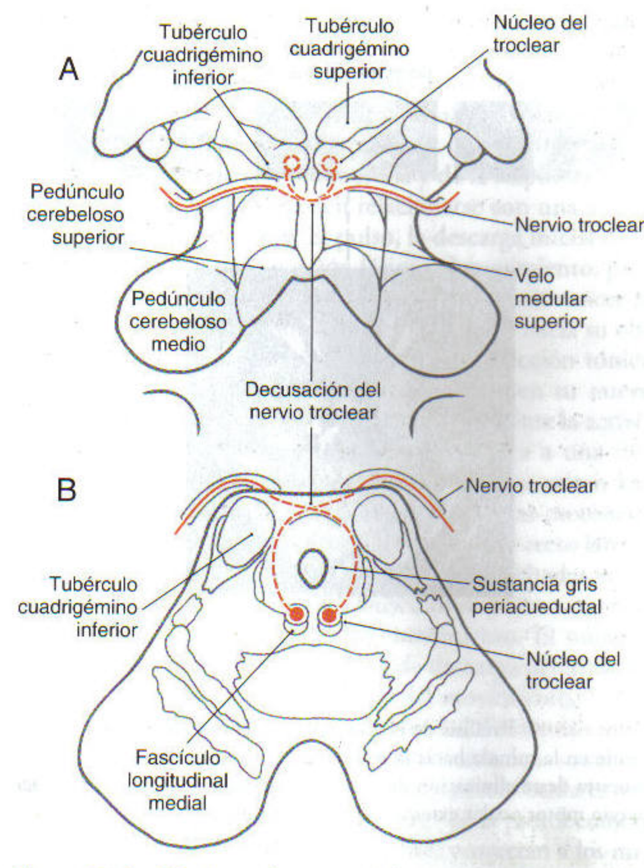


Figura 28-6. Nervio troclear y su núcleo en una visión dorsal del mesencéfalo *(A)* y en un corte coronal a través del núcleo *(B)*.

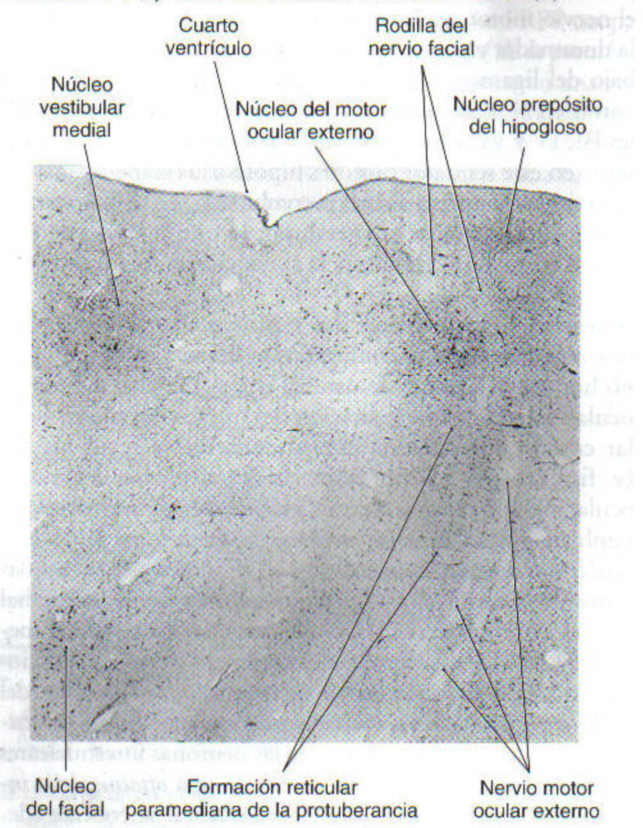


Figura 28-7. Núcleo del motor ocular externo del ser humano y estructuras adyacentes en un corte teñido con el método de Nissl para mostrar los somas neuronales.

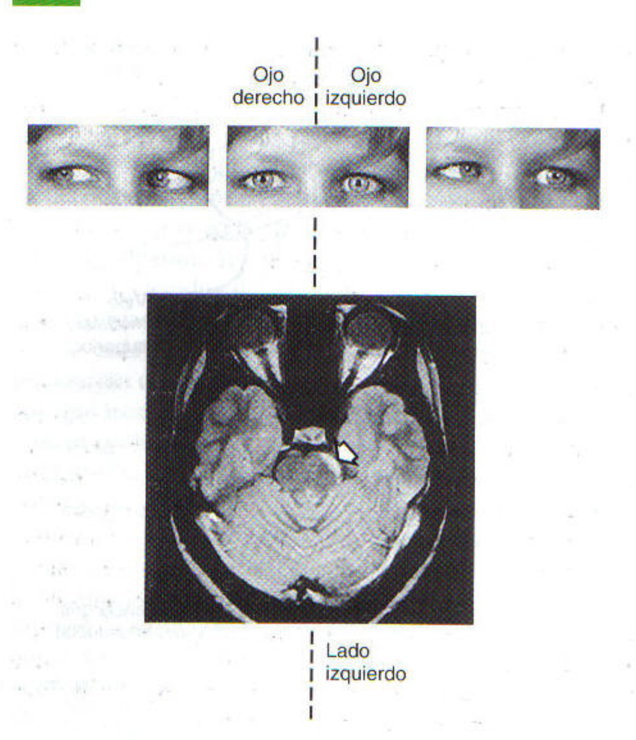


Figura 28-8. Parálisis de la abducción en el ojo izquierdo de la paciente en la mirada hacia la izquierda. La tomografía computarizada muestra desmielinización de la protuberancia a nivel de la salida del nervio motor ocular externo izquierdo *(flecha)*.

pares craneales III y XII. Tras salir del tronco del encéfalo, el nervio motor ocular externo (VI par craneal) penetra en la duramadre y asciende por el clivus. Después pasa por debajo del ligamento petroclinoideo (canal de Dorello) para entrar en el seno cavernoso y atravesarlo. Los pares craneales III, IV y VI, y los ramos del V par craneal, pueden lesionarse en este seno por tumores hipofisarios o aneurismas de la carótida, de forma aislada o combinada. El VI par craneal inerva al músculo recto lateral, por lo que la lesión de este nervio en solitario paralizará la abducción en el mismo lado (fig. 28-8).

Neuronas internucleares del motor ocular externo. Los movimientos oculares conjugados se llevan a cabo en el plano horizontal a través de una vía entre el núcleo del motor ocular externo y la subdivisión del núcleo del motor ocular común contralateral correspondiente al recto medial (v. fig. 28-12). Las fibras que llegan al núcleo del motor ocular externo no sólo inervan a las motoneuronas, sino que también estimulan a las *neuronas internucleares del motor ocular externo* que se encuentran en su interior. Estas células transmiten sus señales a las motoneuronas del recto medial del lado contralateral a través del fascículo longitudinal medial (FLM). De esta forma, el recto lateral de un ojo funciona vinculado al recto medial del otro ojo. Las lesiones del FLM *entre los núcleos del motor ocular externo y del motor ocular común* afectan a los axones de las neuronas internucleares del motor ocular externo, produciendo una *oftalmoplejía internuclear*. En esta situación, el recto lateral se contrae adecuadamente en los movimientos oculares horizontales, pero el recto medial del ojo opuesto no lo hace. Sin embargo, como el nervio motor ocular común y su núcleo están intactos, no existe ningún defecto de la convergencia. La existencia de las neuronas internucleares también explica por qué son diferentes los síntomas de las lesiones en el nervio motor ocular externo o en su núcleo. En estas últimas, además de la previsible parálisis del músculo recto lateral del mismo lado, existen problemas en la acción del recto medial contralateral durante los movimientos horizontales conjugados.

Inervación simpática de la órbita. La inervación simpática del contenido de la órbita deriva del *ganglio cervical superior* ipsolateral (fig. 28-9). Estas fibras adrenérgicas posganglionares entran en el cráneo con la arteria carótida interna. En el seno cavernoso, tienen un breve trayecto con el VI par craneal y después se unen a los pares craneales III y V. Las fibras simpáticas que viajan con la rama del III par craneal para el elevador inervan al músculo tarsal superior. Las que acompañan al nervio nasociliar del trigémino salen en forma de *nervios ciliares largos* para inervar el ojo, incluido el músculo dilatador de la pupila.

Las motoneuronas colinérgicas preganglionares que inervan el ganglio cervical superior se localizan en los nive-

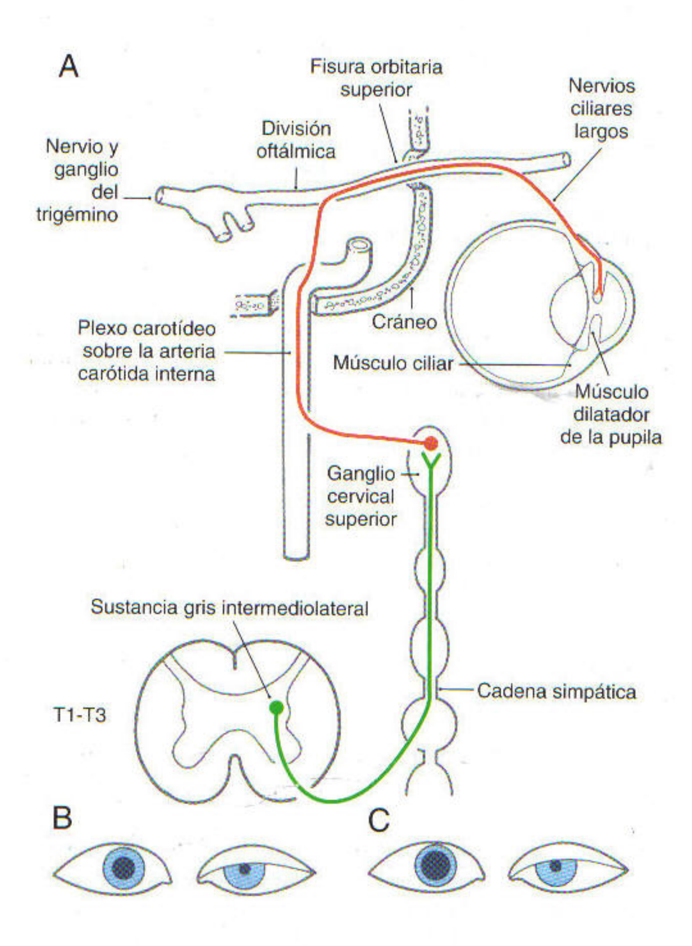


Figura 28-9. Vía autónoma del músculo dilatador de la pupila *(A)*. Un paciente con un supuesto síndrome de Horner (interrupción de esta vía) presenta una *ptosis* parcial y *miosis (B)*. La aplicación de unas gotas de cocaína en ambos ojos determina que la *anisocoria* no se debe a causas naturales ni farmacológicas *(C)*. El ojo normal se dilata como respuesta al bloqueo de la recaptación de noradrenalina, mientras que el ojo desaferentado no muestra cambios.

les T1 a T3 de la médula. Sus axones entran en el tronco simpático y ascienden con él, para terminar en el ganglio cervical superior ipsolateral. La lesión de este largo trayecto produce el *síndrome de Horner*. Los síntomas cardinales de esta alteración de los impulsos simpáticos dirigidos a la cabeza son la *ptosis* parcial (caída del párpado como consecuencia de la relajación del músculo tarsal superior), *miosis* (contracción pupilar debida a la acción del esfínter sin oposición por parte del dilatador) y *anhidrosis* (pérdida de la sudoración facial). El síndrome de Horner también puede resultar de una interrupción de las vías que unen el hipotálamo y el tronco del encéfalo con las neuronas motoras preganglionares de la médula torácica.

Movimientos voluntarios

Movimientos sacádicos. Para obtener una información detallada acerca del mundo visual, los ojos realizan una serie de movimientos muy rápidos (200 a 700 grados/s) de un lado a otro, parando brevemente en cada punto para permitir una inspección detallada por la fóvea. Estos movimientos conjugados rápidos del ojo se denominan *movimientos sacádicos* y los lugares en los que tiene lugar la inspección visual detallada son los *puntos de fijación*. Durante los movimientos sacádicos, el sistema visual suprime los impulsos que le están llegando. Por consiguiente, no somos conscientes de su existencia. Otros procesos que tienen lugar en la corteza visual asociativa permiten la *constancia visual* al reunir la información derivada de cada punto de fijación para obtener una visión del mundo externo sin ninguna interrupción.

Motoneuronas de los músculos extrínsecos del ojo. Las motoneuronas de los músculos extrínsecos del ojo tienen un patrón de disparo característico de *ráfagas-descarga tónica* para los movimientos sacádicos. Por ejemplo, antes de realizar un movimiento horizontal hacia la izquierda (fig. 28-10*A* y *B*), las motoneuronas de los rectos medial derecho y lateral izquierdo muestran una ráfaga inicial de potenciales de acción, que a continuación se reduce hasta mantener un nivel tónico de actividad. En esta nueva posición del ojo, la frecuencia de disparo es más lenta que durante la ráfaga inicial, pero mayor que la frecuencia en la posición ocular previa (v. fig. 28-10*B* y *C*).

Estas dos fases de la motoneurona y de la respuesta muscular hacia su objetivo pueden relacionarse con una actividad de *pulsos* y de *fijación*. El pulso, la descarga inicial de la motoneurona, dirige la porción fásica del movimiento, produciendo la contracción muscular necesaria para vencer la viscosidad de la órbita y dirigir el globo ocular hacia su objetivo. La fijación de la actividad sustenta la acción tónica del músculo, necesaria para mantener el ojo en su nueva posición. Para el movimiento sacádico, se suprime la actividad de los antagonistas, y después se recupera a una frecuencia más baja. Sin embargo, cuando los ojos miran hacia la derecha (v. fig. 28-10*C* y *D*), se activan las motoneuronas de los músculos recto medial izquierdo y recto lateral derecho. La distribución de estas neuronas excitadas en el tronco del encéfalo define qué músculos se ponen en marcha y, por tanto, la dirección del movimiento. El número de células activadas y su frecuencia de descarga determinan la velocidad y la distancia (métrica) del movimiento.

Centros de la mirada horizontal y vertical. El circuito troncoencefálico que controla los movimientos sacádicos se subdivide en dos sistemas que regulan los movimientos oculares horizontal y vertical. La formación reticular de la protuberancia próxima a la línea media, cuyas neuronas proyectan a los núcleos motores extrínsecos del ojo, a veces se denomina *formación reticular paramediana de la protuberancia* (FRPP) o *centro de la mirada horizontal* (figs. 28-11 y 28-12). La FRPP ocupa porciones de los *núcleos reticulares oral* y *caudal de la protuberancia*. Las células de esta región premotora muestran una actividad relacionada con los movimientos sacádicos horizontales, por lo que sus lesiones producen una *parálisis de la mirada horizontal*. Las células de la FRPP que proyectan hacia las motoneuronas de los músculos extrínsecos del ojo son *neuronas*

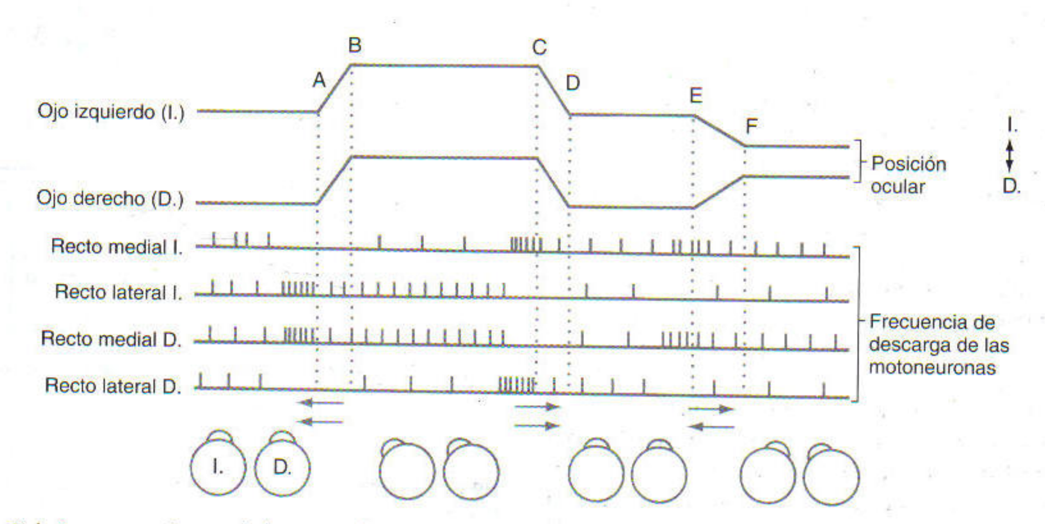


Figura 28-10. Relaciones entre los movimientos oculares y los patrones de descarga de las motoneuronas en los movimientos sacádicos horizontales y en los de convergencia. Los dos trazados superiores muestran los cambios de posición del ojo. Los cuatro registros inferiores ofrecen los patrones de descarga esquematizados de las motoneuronas durante los movimientos horizontales. Los dibujos inferiores indican que los ojos hacen un movimiento sacádico hacia la izquierda *(A, B)*, después hacia la derecha *(C, D)* y, finalmente, un movimiento convergente *(E, F)*.

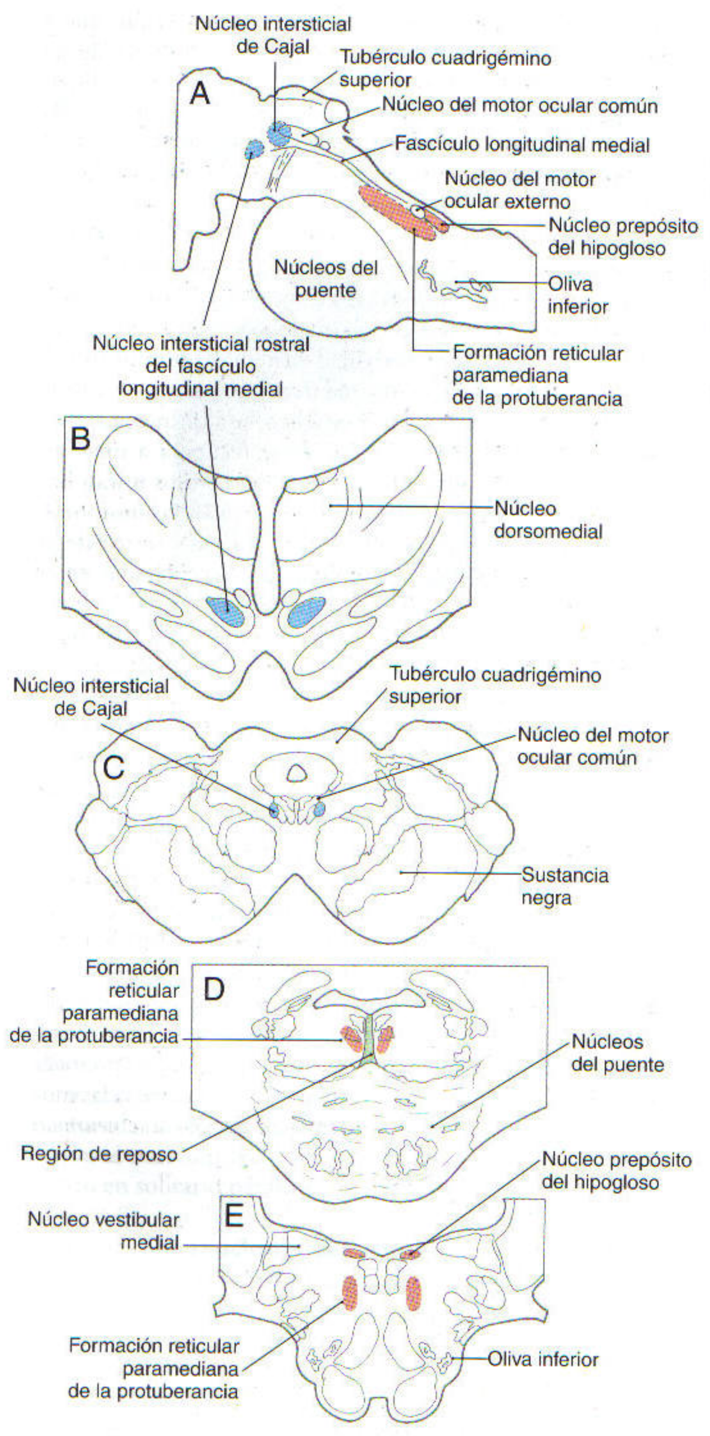


Figura 28-11. Posición de los centros de la mirada horizontal y vertical en los planos sagital *(A)* y frontal *(B-E)*.

de descarga excitadora (NDE), que se encuentran rostrales al núcleo del sexto par craneal, y *neuronas de descarga inhibidora* (NDI) que están caudales a este núcleo. Ambos tipos celulares tienen patrones de actividad fásica; es decir, producen una descarga de potenciales de acción que precede ligeramente a la actividad de las motoneuronas (v. fig. 28-12). Cuando la mirada se desplaza hacia la derecha, las NDE activan a las neuronas del núcleo del motor ocular externo del lado derecho, mientras que las NDI inhiben a las neuronas del lado izquierdo. Si no se produce esta inhibición de los antagonistas, los movimientos oculares se enlentecen y pierden fuerza.

El patrón de actividad en las neuronas de la FRPP es producto de la señal (codificada en el patrón de descarga celular) enviada por estructuras supranucleares, como el tubérculo cuadrigémino superior y el área ocular frontal, y transformada por interneuronas de la FRPP. Además, la ráfaga de potenciales de acción originada en las NDE y las NDI es filtrada por la inhibición de las células que se encuentran en la línea media de la calota protuberancial (v. figs. 28-11 y 28-12). Estas neuronas inhibidoras se denominan *células de reposo (omnipause cell)* porque descargan

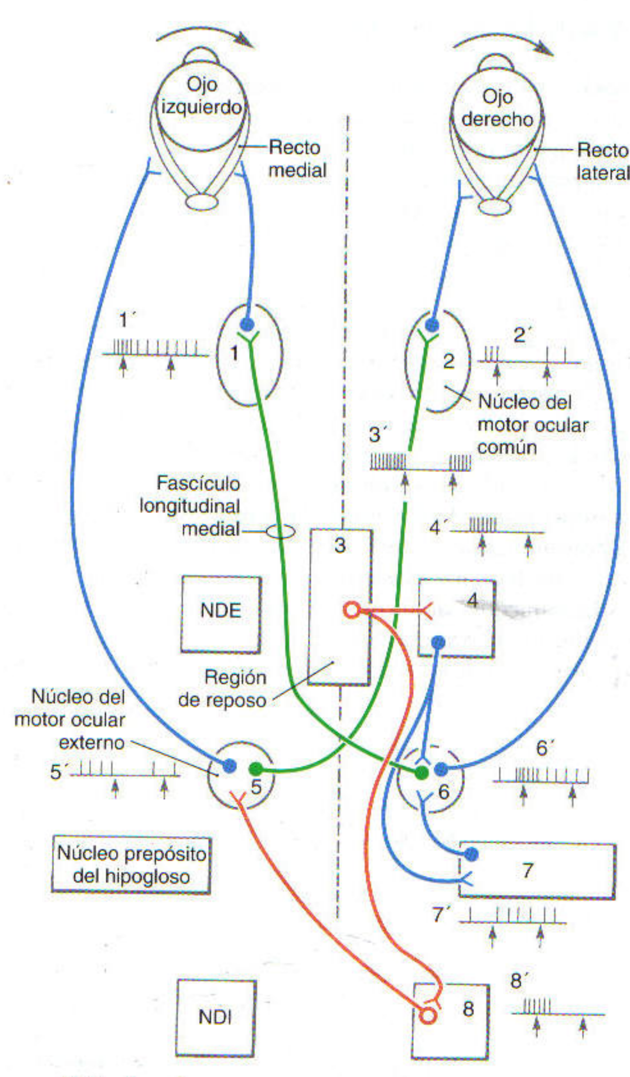


Figura 28-12. Vía de los movimientos sacádicos horizontales. Los circuitos inhibidores están señalados con círculos vacíos (neuronas rojas). Los patrones de descarga ideales (1', etc.) para un *movimiento sacádico hacia la derecha* vienen indicados en cada núcleo (números). Su inicio y terminación se marcan con *flechas* sobre los patrones de descarga. Las células representadas por neuronas verdes son las neuronas internucleares del motor ocular externo.

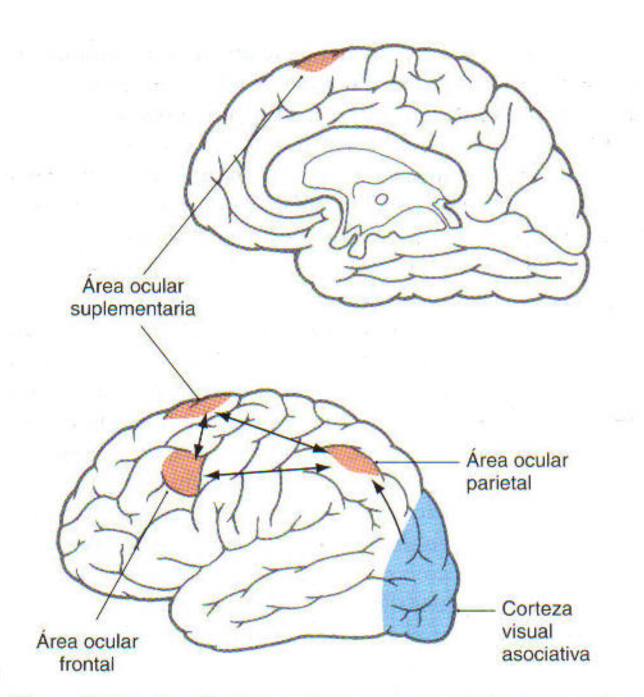


Figura 28-13. Localizaciones e interconexiones de las áreas oculares corticales en una visión medial *(arriba)* y lateral *(abajo)* de la corteza cerebral.

espontáneamente durante la fijación pero permanecen silentes durante los movimientos sacádicos en cualquier dirección. Por ello, la ráfaga de potenciales de acción en la FRPP se debe, en parte, a la eliminación de su inhibición. Las neuronas de la FRPP contribuyen directamente al pulso de actividad de las motoneuronas que produce un movimiento sacádico, pero no al cambio de fijación en la actividad que permite mantener la posición ocular. Otra estructura troncoencefálica transforma (integra) la señal para «dirigir el ojo» producida por la FRPP en la señal para «mantener el ojo en esa posición». El origen probable de esta señal de posición tónica para los movimientos sacádicos horizontales es el *núcleo prepósito del hipogloso* (v. figs. 28-11 y 28-12).

Las *parálisis de la mirada vertical* muchas veces se observan en las lesiones de la unión mesencefalo-diencefálica. El *centro de la mirada vertical* se localiza en el *núcleo intersticial rostral* del *fascículo longitudinal medial* (FLMir), que se encuentra en el extremo rostral del FLM (v. fig. 28-11). Esta región recibe impulsos supranucleares desde el tubérculo cuadrigémino superior y el área ocular frontal, así como de las células de reposo. También contiene neuronas de descarga. Estas neuronas proporcionan la señal fásica para el pulso de actividad relacionado con los movimientos sacádicos, que se observa en las neuronas motoras de la mirada vertical. La señal tónica para la fijación en la actividad de las neuronas motoras de la mirada vertical depende de las células del *núcleo intersticial de Cajal* (v. fig. 28-11). Puesto que los músculos recto superior e inferior actúan como un par durante los movimientos oculares verticales, las proyecciones del núcleo FLMir y del núcleo intersticial de Cajal a ambos lados del tronco del encéfalo deben funcionar de modo coordinado. (La activación unilateral produce rotación del ojo.) Las conexiones entre los dos núcleos intersticiales de Cajal atraviesan la comisura posterior. Los pinealomas que ejercen presión sobre esta estructura causan un defecto de la mirada vertical. Los movimientos sacádicos oblicuos se producen por la actuación conjunta de los centros de la mirada vertical y horizontal.

Los movimientos sacádicos se acompañan con frecuencia de movimientos de orientación de la cabeza. Las células de la FRPP, del núcleo FLMir y del núcleo intersticial de Cajal, así como de la formación reticular adyacente, son las responsables de los movimientos combinados de la cabeza y de los ojos. Estas áreas reciben proyecciones corticales y del tubérculo cuadrigémino superior y proyectan hacia las neuronas motoras de los músculos extrínsecos del ojo y a la médula espinal cervical en forma de *fibras reticuloespinales* e *intersticioespinales*. El tubérculo cuadrigémino superior también proyecta a la médula espinal cervical, pero la porción tectoespinal del sistema tectorreticuloespinal es muy pequeña.

Control supranuclear. Para cada movimiento sacádico, el sistema nervioso central debe determinar la posición del nuevo objeto de interés y convertir esta posición, que está codificada en un mapa sensorial, en el patrón adecuado de actividad de las motoneuronas. Las áreas del encéfalo que dirigen los movimientos sacádicos son las *áreas oculares corticales* y el *tubérculo cuadrigémino superior*. En cada una, la estimulación iniciará un movimiento sacádico de dirección contralateral y los registros unicelulares muestran actividad neuronal antes

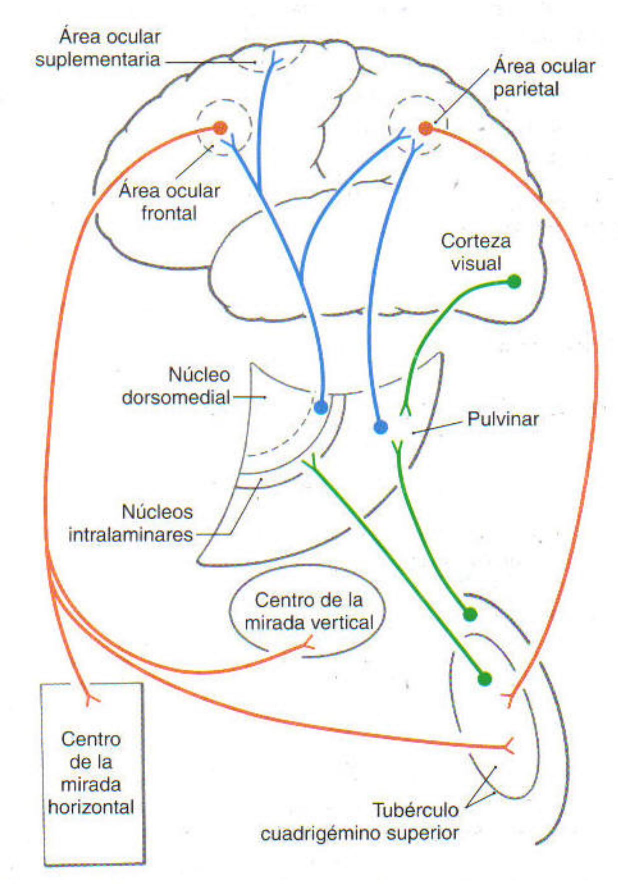


Figura 28-14. Proyecciones aferentes y eferentes de las áreas oculares frontal y parietal. La *línea discontinua* en el núcleo dorsomedial indica su subdivisión paralamelar. La vía hacia el centro de la mirada horizontal es cruzada.

de que comience el movimiento sacádico. Específicamente, la estimulación de un punto en el que las células están activas antes de un movimiento sacádico de 20 grados hacia la izquierda será capaz de producir este movimiento.

El *área ocular frontal* (área 8 de Brodmann) se localiza rostral a la corteza motora (figs. 28-13 y 28-14). Recibe información de la situación de los objetos de interés a través de los impulsos procedentes de la corteza visual asociativa y de relevos en los núcleos basales y en el tálamo (núcleo dorsomedial paralamelar y núcleos intralaminares) (v. fig. 28-14). El área ocular frontal influye en los movimientos oculares mediante sus proyecciones a los centros de la mirada vertical y horizontal y al tubérculo cuadrigémino superior. Otras regiones corticales que también actúan sobre los movimientos sacádicos son el *área ocular suplementaria* y el *área ocular parietal* de la corteza intraparietal lateral (área 7 de Brodmann) (v. fig. 28-13). Tienen características similares al área ocular frontal pero sus proyecciones hacia los circuitos de los movimientos sacádicos en el tronco del encéfalo son menos directas. Estas tres áreas oculares corticales tienen conexiones recíprocas y todas ellas proyectan hacia el tubérculo cuadrigémino superior. Quizás por esta razón, la lesión de cualquiera de estas cuatro estructuras produce pocos síntomas motores visuales.

El *tubérculo cuadrigémino superior (techo óptico)* es una estructura laminar que se encuentra en el techo del mesencéfalo (fig. 28-15). Esta área recibe su irrigación sanguínea a través de la *arteria cuadrigémina*, una rama de la arteria cerebral posterior. La capa superficial del tubérculo cuadrigémino tiene un carácter sensitivo visual. Recibe los axones retinianos con las propiedades fisiológicas de tipo Y y W, y proyecta hacia los núcleos geniculado lateral dorsal y pulvinar. En cambio, la capa intermedia tiene una función motora visual. Es el origen del *sistema tectorreticuloespinal cruzado* (haz predorsal) que circula ventral al FLM y termina en los centros de la mirada vertical y horizontal (fig. 28-16).

Como en el caso del área ocular frontal, los principales impulsos hacia las capas intermedias del tubérculo cuadrigémino superior nacen en la corteza parietal asociativa y en los circuitos de los núcleos basales (v. fig. 28-16). Las células gabaérgicas nigrotectales de las porciones lateral y reticular de la sustancia negra tienen una actividad espontánea, pero su descarga cesa antes de los movimientos sacádicos. La actividad tectal relacionada con estos movimientos en parte es resultado de la liberación de esta inhibición procedente de la sustancia negra. Las alteraciones de los núcleos basales producen trastornos de los movimientos oculares; por ejemplo, los pacientes con enfermedad de Parkinson tienen escasos movimientos oculares espontáneos debido a la falta de modulación de la actividad en la vía nigrotectal.

El tubérculo cuadrigémino superior y el área ocular frontal difieren por el tipo de movimientos sacádicos que controlan. El área ocular frontal es importante en los movimientos oculares voluntarios y guiados por los recuerdos, y el tubérculo cuadrigémino superior dirige los movimientos reflejos de orientación. Tras la recuperación de una lesión de cualquiera de estas estructuras suelen quedar pocos defectos, porque el resto es capaz de compensar su pérdida, pero la afectación de ambas produce un profundo deterioro visuomotor.

Movimientos de seguimiento. Los ojos también poseen movimientos conjugados que permiten a la fóvea seguir un objeto en movimiento (fig. 28-17). Generalmente, los mo-

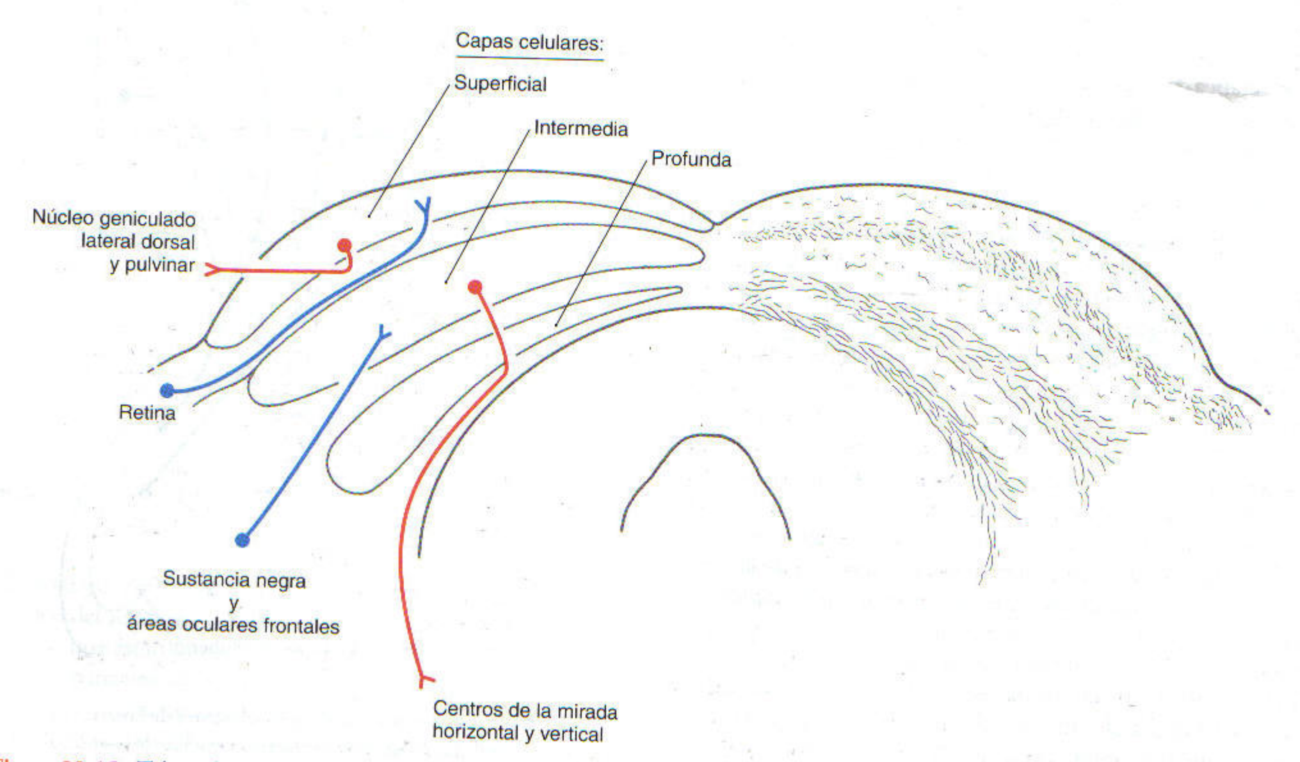


Figura 28-15. Tubérculo cuadrigémino superior en un corte frontal. El lado *derecho* muestra las capas que se observan con las tinciones de la mielina y a la *izquierda* se indican sus principales proyecciones aferentes y eferentes.

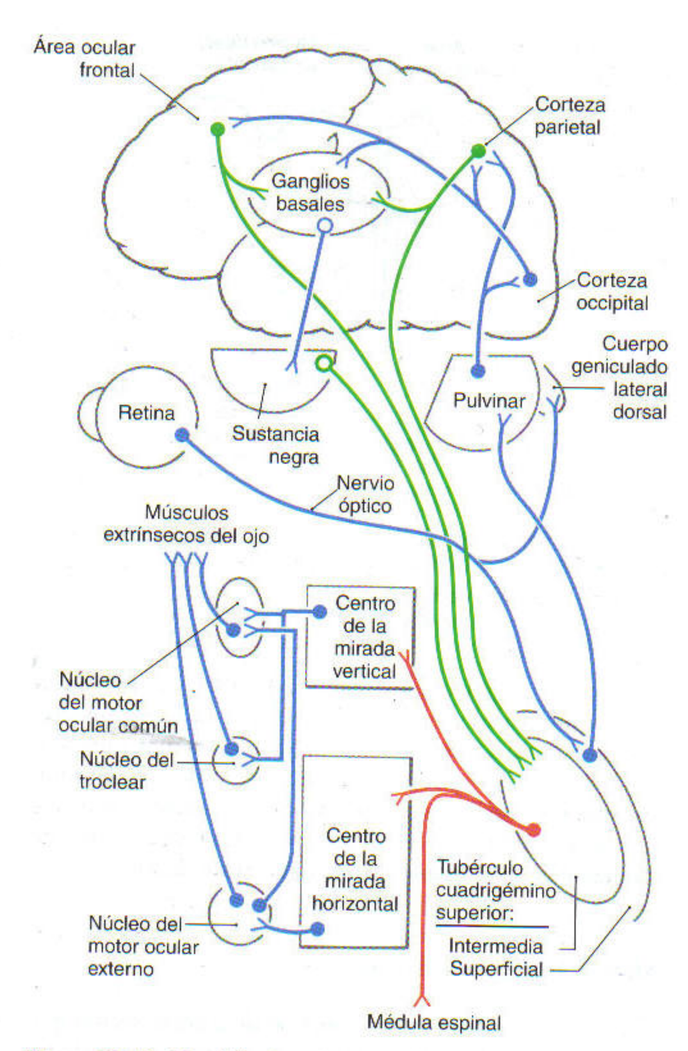


Figura 28-16. Vías del tubérculo cuadrigémino superior. Los circuitos inhibidores están señalados con *círculos vacíos*. La vía tectorreticuloespinal (rojo) hacia el centro de la mirada horizontal y la médula espinal es cruzada.

vimientos oculares de *seguimiento suave* se utilizan con los objetos que realizan un desplazamiento lento y predecible (30 grados/s o menos). Sin embargo, son capaces de seguir objetos a velocidades hasta de 100 grados/s. Las cortezas parietal lateral y mediotemporal contienen neuronas sensibles a la velocidad y a la dirección de un objeto en movimiento a través de la retina (fig. 28-18). Estos impulsos determinan la velocidad y dirección de los movimientos oculares de seguimiento necesarios para mantener las fóveas sobre su objeto. Las neuronas que despliegan esta actividad motora vinculada a los movimientos de seguimiento se encuentran en una porción del área ocular frontal. Estas tres regiones corticales inervan el *flóculo* y *paraflóculo* del cerebelo mediante una sinapsis en la *protuberancia posterolateral (dorsolateral)*. Esta zona del cerebelo, a su vez, transmite impulsos hacia los *núcleos vestibulares*. Aunque situadas en un núcleo «sensitivo», las células vestibulares de los movimientos de seguimiento suave descargan en función de la posición y velocidad de los ojos, no de los impulsos sensitivos visuales. En realidad, son *neuronas premotoras* que proyectan a los núcleos del tercer, cuarto y sexto pares craneales.

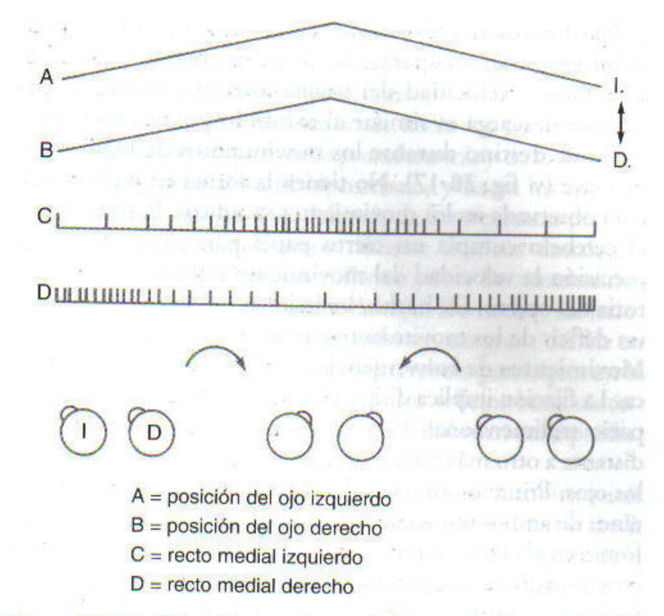


Figura 28-17. Relación entre la motilidad ocular y la descarga de las motoneuronas en los movimientos de seguimiento. Los ojos cambian de posición a medida que siguen un objeto que se desplaza con lentitud desde la izquierda hacia la derecha, y de nuevo hacia la izquierda *(A, B)*. Patrones de descarga graduales esquematizados en las motoneuronas del recto medial izquierdo *(C)* y derecho *(D)*.

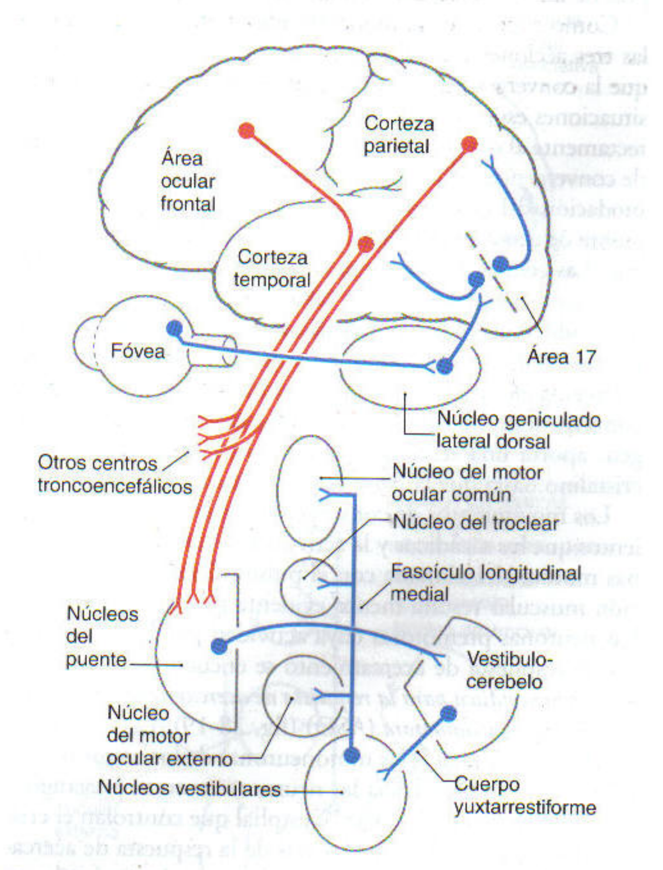


Figura 28-18. Vías de los movimientos oculares de seguimiento suave. La vía retinogeniculoestriada es la fuente de impulsos sensitivos visuales importantes para las cortezas asociativas parietal y temporal.

Las neuronas premotoras de los movimientos de seguimiento suave disparan de forma gradual dependiendo del grado y velocidad del desplazamiento ocular. El patrón de descarga es similar al exhibido por sus motoneuronas de destino durante los movimientos de seguimiento suave (v. fig. 28-17). No tienen la forma en pulso y fijación observada en los movimientos sacádicos. Posiblemente, el cerebelo cumpla un cierto papel para determinar con precisión la velocidad del movimiento y predecir la trayectoria del objeto. De hecho, las lesiones del flóculo producen un déficit de los movimientos de seguimiento suave.

Movimientos de convergencia y tríada de la visión de cerca. La fijación implica dirigir los ojos hacia un objeto en el espacio tridimensional. Para cambiar la mirada de un objeto distante a otro más cercano se efectúan tres modificaciones en los ojos. Primero, los ojos convergen por la activación simultánea de ambos músculos rectos mediales para enfocar las dos fóveas en el objeto más cercano (v. fig. 28-10*E* y *F*). Éste es un movimiento no conjugado porque los ojos se mueven en direcciones opuestas. Segundo, la curvatura del cristalino aumenta, produciendo un incremento de su poder de refracción, con el fin de enfocar el objeto más cercano sobre la fóvea (v. fig. 28-2). Tercero, la pupila se contrae, aumentando así la profundidad de campo del ojo. La combinación de estas tres acciones se denomina *tríada de la visión de cerca* o *respuesta de acercamiento.* Los efectos opuestos (*divergencia,* aplanamiento del cristalino y dilatación pupilar) aparecen cuando la mirada pasa de un objeto cercano a otro más alejado.

Como sugiere la expresión «tríada de la visión de cerca», las tres acciones generalmente van vinculadas entre sí. Aunque la convergencia y la acomodación se pueden desgajar en situaciones especiales (al cerrar un ojo y acercar el objeto directamente al ojo abierto), en condiciones normales el ángulo de convergencia es utilizado por el cerebro para ajustar la acomodación del cristalino. Otras claves para controlar la respuesta de acercamiento son la *disparidad retiniana* y el enfoque. Las células de la corteza visual con campos visuales binoculares se activan cuando las imágenes retinianas tienen un grado específico de disparidad (la diferencia entre los puntos sobre los que cae una imagen en cada retina). Esta diferencia es una información precisa para el control de la convergencia. La falta de enfoque, o borrosidad de la imagen, aporta una señal de retroalimentación para ajustar el cristalino hasta que la *borrosidad* se reduzca al mínimo.

Los movimientos de convergencia generalmente son más lentos que los sacádicos y la actividad de ráfaga en las neuronas motoras relacionada con el pulso inicial de la estimulación muscular resulta menos evidente (v. fig. 28-10*E* y *F*). Las neuronas premotoras cuya actividad puede relacionarse con la respuesta de acercamiento se encuentran en una *región mesencefálica para la respuesta de acercamiento* situada en el *área supraoculomotora* (ASO) (fig. 28-19). Las células del ASO proyectan hacia las motoneuronas de los rectos medial y lateral, y también hacia las neuronas motoras preganglionares del núcleo de Edinger-Westphal que controlan el cristalino y la pupila. Aunque las vías de la respuesta de acercamiento hacia el ASO siguen sin haberse determinado, es probable que el cerebelo influya sobre la convergencia y la acomodación a través de sus proyecciones a esta región.

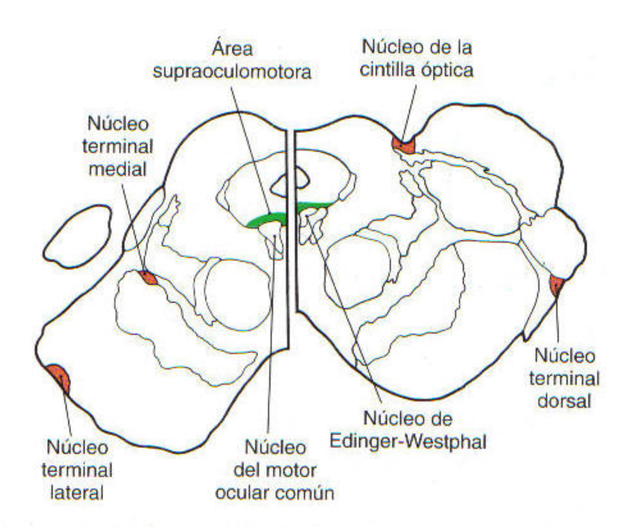


Figura 28-19. Núcleos del sistema óptico accesorio y del área supraoculomotora en cortes coronales caudal *(izquierda)* y rostral *(derecha)* a través del mesencéfalo rostral.

A pesar de que hay movimientos de convergencia y sacádicos combinados y cuando aparecen tienen una evolución temporal similar, ambos sistemas pueden actuar independientemente. Por ejemplo, tras una lesión de la formación reticular paramediana de la protuberancia, los movimientos sacádicos horizontales se alteran pero los movimientos de convergencia en el plano horizontal están indemnes.

Movimientos reflejos

El cuerpo está equipado con sistemas de compensación que mantienen los ojos dirigidos hacia un objeto a pesar de las perturbaciones externas del cuerpo o la cabeza. El sistema vestibular está especializado en detectar la aceleración que generalmente tiene lugar al inicio de un movimiento, y también percibe la gravedad. La activación de los laberintos vestibulares desencadena una serie de movimientos oculares de compensación que frecuentemente se denominan *reflejos vestibulooculares* (RVO). Las vías para estos reflejos se tratan en el capítulo 22. En cambio, el *sistema oculocinético* compensa los movimientos de velocidad constante. Esta sección estudia el sistema oculocinético, así como los reflejos pupilares y de parpadeo.

Movimientos oculocinéticos del ojo. A medida que nos desplazamos en el entorno o movemos la cabeza, toda la escena visual se mueve a través de la retina. Este movimiento de todo el campo de la escena visual se denomina *deslizamiento retiniano.* Bajo estas condiciones, los ojos se mueven automáticamente de forma compensadora para estabilizar la imagen en la retina. Por ejemplo, cuando el cuerpo gira hacia la izquierda, el entorno visual parecerá desplazarse hacia la derecha, y los movimientos oculares de compensación hacia la derecha compensan al movimiento aparente de la escena visual (fig. 28-20). Estos *movimientos oculocinéticos* generalmente son lentos y equivalen a la *velocidad* del deslizamiento retiniano. Al igual que los movimientos de seguimiento, se producen por aumentos y disminuciones gra-

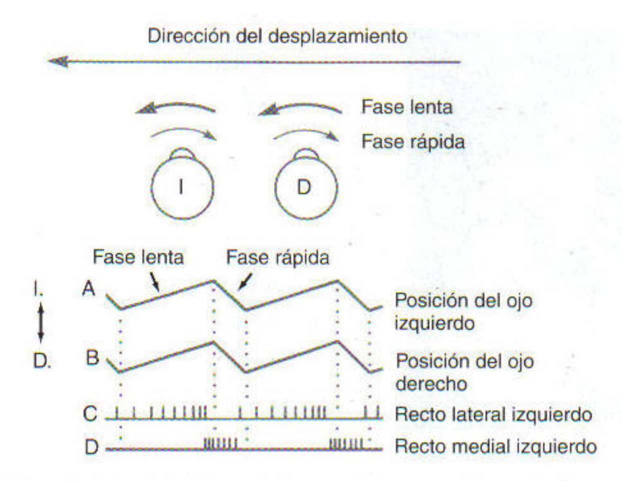


Figura 28-20. Relación entre los movimientos oculares y la descarga de las motoneuronas durante el nistagmo oculocinético (NOC). La *flecha larga* indica la dirección del desplazamiento de la escena visual. La *flecha gruesa* muestra el movimiento oculocinético lento del ojo a medida que sigue la escena visual y la *flecha delgada* indica el movimiento sacádico rápido para su restablecimiento. Estos cambios en la posición ocular se ilustran en *A* y *B*. Los patrones ideales de descarga de las motoneuronas se muestran en *C* y *D*. Esto constituiría un NOC hacia la derecha.

duales de la frecuencia de descarga tónica en las neuronas motoras correspondientes (v. fig. 28-20). Cuando los ojos se aproximan a su límite de rotación, un rápido movimiento sacádico los devuelve a su posición original y comienza otro movimiento de seguimiento lento. Esta serie de *fases* alternas del movimiento *lentas* y *rápidas* (movimientos sacádicos) se denomina *nistagmo oculocinético* (NOC) (v. fig. 28-20). La dirección del NOC viene dada por la dirección de la fase rápida. Para desencadenar un nistagmo y explorar el *reflejo oculocinético* pueden moverse una serie de rayas delante del sujeto.

El brazo aferente de este reflejo comienza con la estimulación de las células ganglionares retinianas de campo extenso que son sensibles a los movimientos lentos de todo el campo receptor (fig. 28-21). Los campos receptores de estas células de la retina se adaptan a las direcciones del movimiento, que son comparables a los planos espaciales de orientación del laberinto vestibular. Los axones de estas células ganglionares de la retina terminan en un conjunto de pequeños núcleos a lo largo del recorrido de la cintilla óptica, que se denominan *sistema óptico accesorio* (SOA) (v. fig. 28-19). Estos núcleos son el *núcleo de la cintilla óptica* y los *núcleos ópticos accesorios medial, lateral* y *dorsal*. Cada uno de estos cuatro núcleos contiene células que se activan con el deslizamiento retiniano en direcciones específicas; por ejemplo, las células del núcleo de la cintilla óptica responden a los movimientos desde la zona temporal a la nasal. Los núcleos del SOA también reciben impulsos de la corteza visual asociativa, posiblemente desde las neuronas del sistema de los movimientos de seguimiento suave (v. fig. 28-21). En el ser humano, el reflejo oculocinético entra en juego sólo cuando las células de movimiento de campo extenso del sistema óptico accesorio indican que tanto el deslizamiento retiniano como el sistema de seguimiento transportado por las vías geniculocorticales detectan un movimiento equivalente del objeto en la fóvea. Por otra parte, el sistema de seguimiento predomina sobre el sistema oculocinético.

Los núcleos del SOA proyectan hacia las porciones del *núcleo reticulotegmentario de la protuberancia* y de la *oliva inferior* que inervan al vestibulocerebelo, y hacia los núcleos vestibulares (v. fig. 28-21). Además de las neuronas premotoras vestibulooculares, estos últimos núcleos contienen neuronas oculocinéticas que influyen sobre las motoneuronas de los músculos extrínsecos del ojo. De hecho, las lesiones de los núcleos vestibulares producen un grave déficit en ambos reflejos. Las vías a través del cerebelo participan en la adaptación entre las activaciones de los reflejos oculocinético y vestibuloocular de modo que se combinen para producir los movimientos oculares adecuados.

Reflejo fotomotor pupilar. Además de los cambios en el tamaño pupilar que se producen como consecuencia de la respuesta de acercamiento, la pupila también responde a la cantidad de luz ambiental. Las acciones del iris en ambos ojos van asociadas entre sí, de modo que la luz dirigida hacia un ojo produce una contracción pupilar tanto en el ojo iluminado *(respuesta directa)* como en el ojo opuesto *(respuesta cruzada)*. La pupila cambia de diámetro para mantener la iluminación de la retina dentro de los límites óptimos para los fotopigmentos de los receptores. Muchas

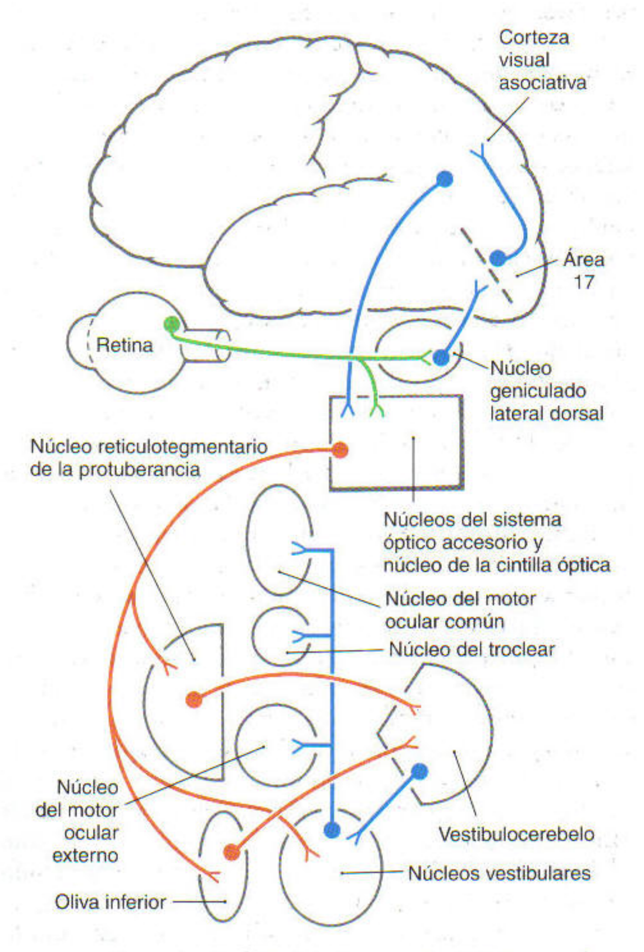


Figura 28-21. Vía del sistema oculocinético.

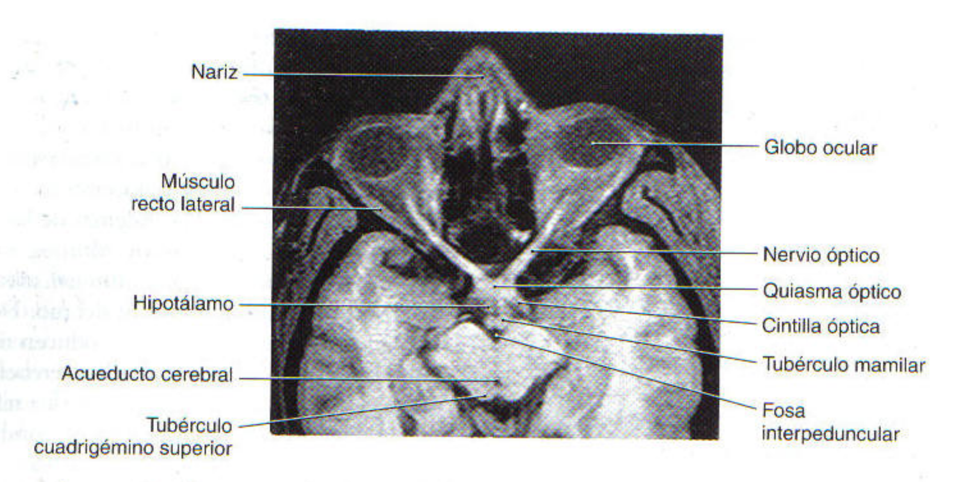


Figura 28-22. Resonancia magnética (imagen ponderada en T1) de las estructuras ópticas (nervio, quiasma y cintilla) en relación con el hipotálamo y el mesencéfalo. Compárese con la figura 28-23.

de las estructuras implicadas en la vía del reflejo fotomotor pupilar son claramente visibles en una resonancia magnética orientada específicamente según el eje longitudinal del nervio óptico (fig. 28-22).

El reflejo fotomotor pupilar es un arco formado por cuatro neuronas (fig. 28-23; v. también fig. 28-22). Las células ganglionares de la retina con amplios campos receptores que responden de forma lineal a los niveles de iluminación proyectan al mesencéfalo a través del nervio y la cintilla ópticos. La decusación aproximadamente de la mitad de estas fibras en el quiasma es una de las características estructurales responsables de la respuesta cruzada. Los axones retinianos terminan en el *núcleo pretectal olivar* de la zona pretectal que, a su vez, proyecta bilateralmente al núcleo de Edinger-Westphal; los axones que se decusan lo hacen por la comisura posterior. Las fibras parasimpáticas preganglionares del núcleo de Edinger-Westphal salen con el nervio motor ocular común y terminan en el ganglio ciliar. Las fibras colinérgicas posganglionares alcanzan el iris, donde estimulan al músculo constrictor de la pupila. La lesión de estas fibras posganglionares da lugar a una pupila dilatada *tónica (síndrome de Adie)* en la cual el músculo constrictor es hipersensible a los fármacos colinérgicos. El reflejo fotomotor pupilar es una herramienta diagnóstica útil para explorar el funcionamiento del tronco del encéfalo y los pares craneales (v. figs. 28-22 y 28-23). Sus lesiones pueden producir una pérdida de la respuesta pupilar directa o cruzada, o una asimetría del tamaño pupilar *(anisocoria)*. Una pupila (o ambas) dilatada y arreactiva (fija) en un paciente inconsciente víctima de un traumatismo creaneoencefálico es un signo de gravedad. Por ejemplo, puede indicar que una lesión expansiva ha desplazado a la circunvolución parahipocámpica o al uncus sobre el borde de la tienda del cerebelo *(hernia transtentorial)*, comprimiendo al tercer par craneal. Las fibras pupilares van superficiales en el nervio motor ocular común y son particularmente sensibles a la presión. Su pérdida puede indicar que es inminente la compresión del tronco del encéfalo.

Los efectos de las lesiones de las vías simpáticas (síndrome de Horner) ya se han tratado. Otro síndrome, denominado *pupila de Argyll Robertson*, se encuentra en los casos de *tabes dorsal* (sífilis del sistema nervioso central). Los pacientes afectados tienen pupilas pequeñas con reflejos fotomotores muy débiles o abolidos bilateralmente, pero no existe pérdida de la agudeza visual y las pupilas se contraen en la respuesta de acercamiento. Estos signos indican que los brazos aferente y eferente del reflejo fotomotor pupilar deben permanecer intactos. En consecuencia, se supone que el origen de la disfunción pupilar reside en una degeneración bilateral de los núcleos pretectales olivares o de las vías que los conectan con los núcleos de Edinger-Westphal.

El tamaño de la pupila también refleja el tono vegetativo. Unos niveles elevados de excitación, entre ellos, el deseo, producen una dilatación de la pupila por la activación simpática. Este hecho era conocido por las mujeres isabelinas que utilizaban tintura de belladona para dilatar sus pupilas con fines cosméticos. Actualmente, los bloqueantes colinérgicos se utilizan para dilatar las pupilas en la exploración oftalmológica.

Parpadeo y otros movimientos de los párpados. Las delicadas estructuras del ojo están protegidas por los párpados. El parpadeo, que en ocasiones tiene lugar como respuesta a estímulos somatosensoriales, asegura la protección del ojo. El *reflejo de parpadeo* se emplea para valorar la sensibilidad del trigémino y el funcionamiento del nervio facial, así como para explorar la integridad de las vías hacia los párpados a través de la zona lateral de la protuberancia. Las fibras del nervio trigémino con terminaciones nerviosas libres en la córnea o en el párpado tienen prolongaciones centrales que terminan en la porción espinal del núcleo sensitivo del trigémino (fig. 28-24). Las neuronas de segundo orden del trigémino proyectan directa e indirectamente al núcleo del nervio facial, donde estimulan las motoneuronas del orbicular de los ojos, que producen el cierre del párpado. Además, una vía inhibidora suprime la actividad de las neuronas motoras antagonistas del elevador del párpado en el núcleo del motor ocular común.

El parpadeo también sucede a intervalos regulares (con una media de 12 parpadeos/min) en forma de movimientos desencadenados de forma automática que extienden la película lagrimal sobre la córnea. Aunque no se conoce el origen

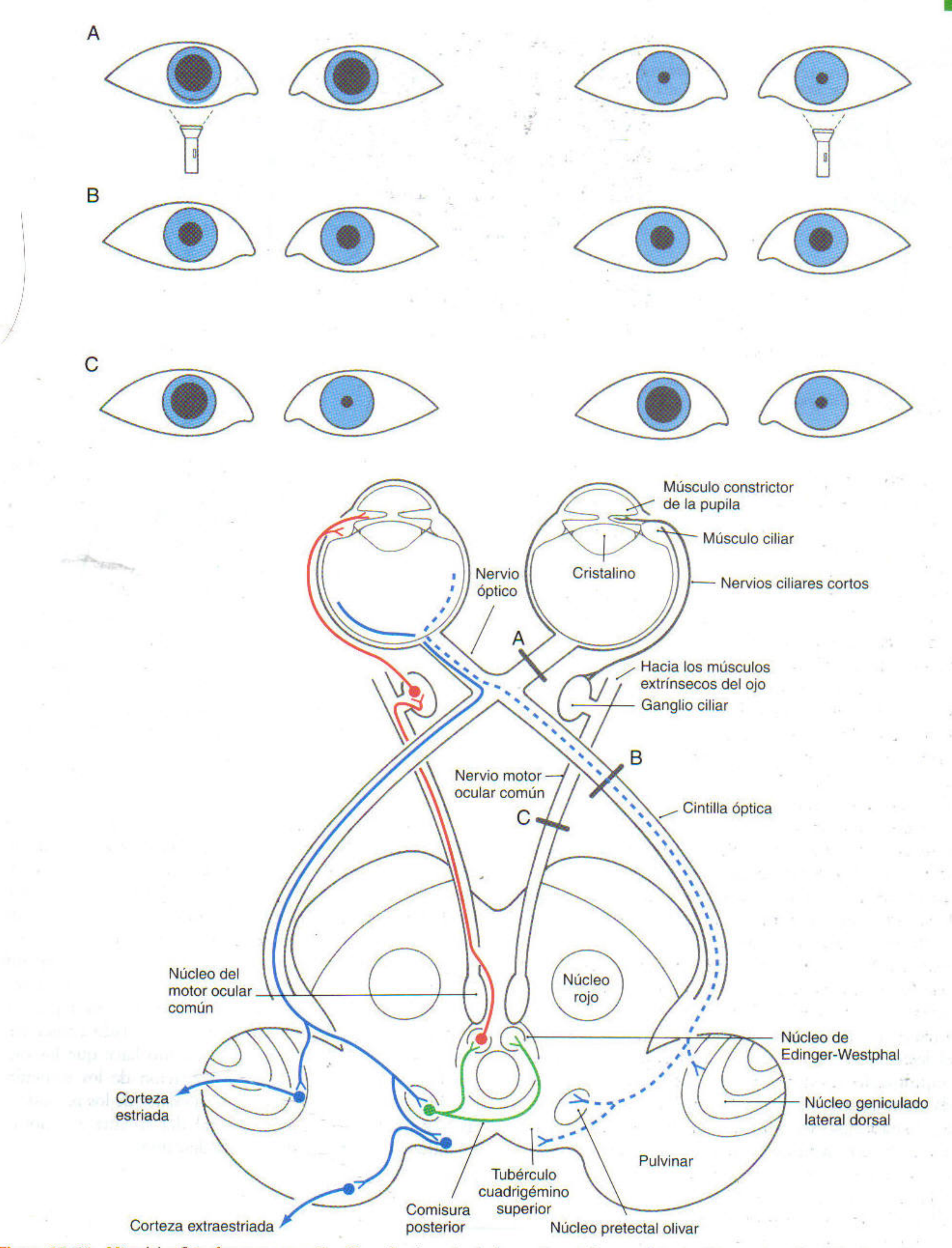


Figura 28-23. Vías del reflejo fotomotor pupilar. Cuando el nervio óptico está parcialmente dañado *(A)*, ante la aplicación de una luz a ese ojo será menor la respuesta directa y cruzada *(izquierda);* pero ambas estarán presentes cuando se ilumina el ojo indemne *(derecha)*. Esto se denomina *defecto pupilar aferente relativo*. Una lesión total en *A* causaría un ojo ciego, lo que induciría la falta de respuesta directa y cruzada al iluminarlo. Si la lesión se produce en la cintilla óptica *(B)* o en la zona pretectal, no se pierde ninguna de las respuestas. Aunque los reflejos puedan ser más débiles, esto *no* es fácil de detectar clínicamente. Sin embargo, una gran lesión en el mesencéfalo posterior (dorsal) (p. ej., un pinealoma) debilitaría las respuestas pupilares bilateralmente. Si la lesión tiene lugar en el nervio motor ocular común o en su núcleo *(C)* en el ojo del mismo lado de la lesión se perderán ambas respuestas, directa y cruzada, pero estarán presentes en el otro ojo.

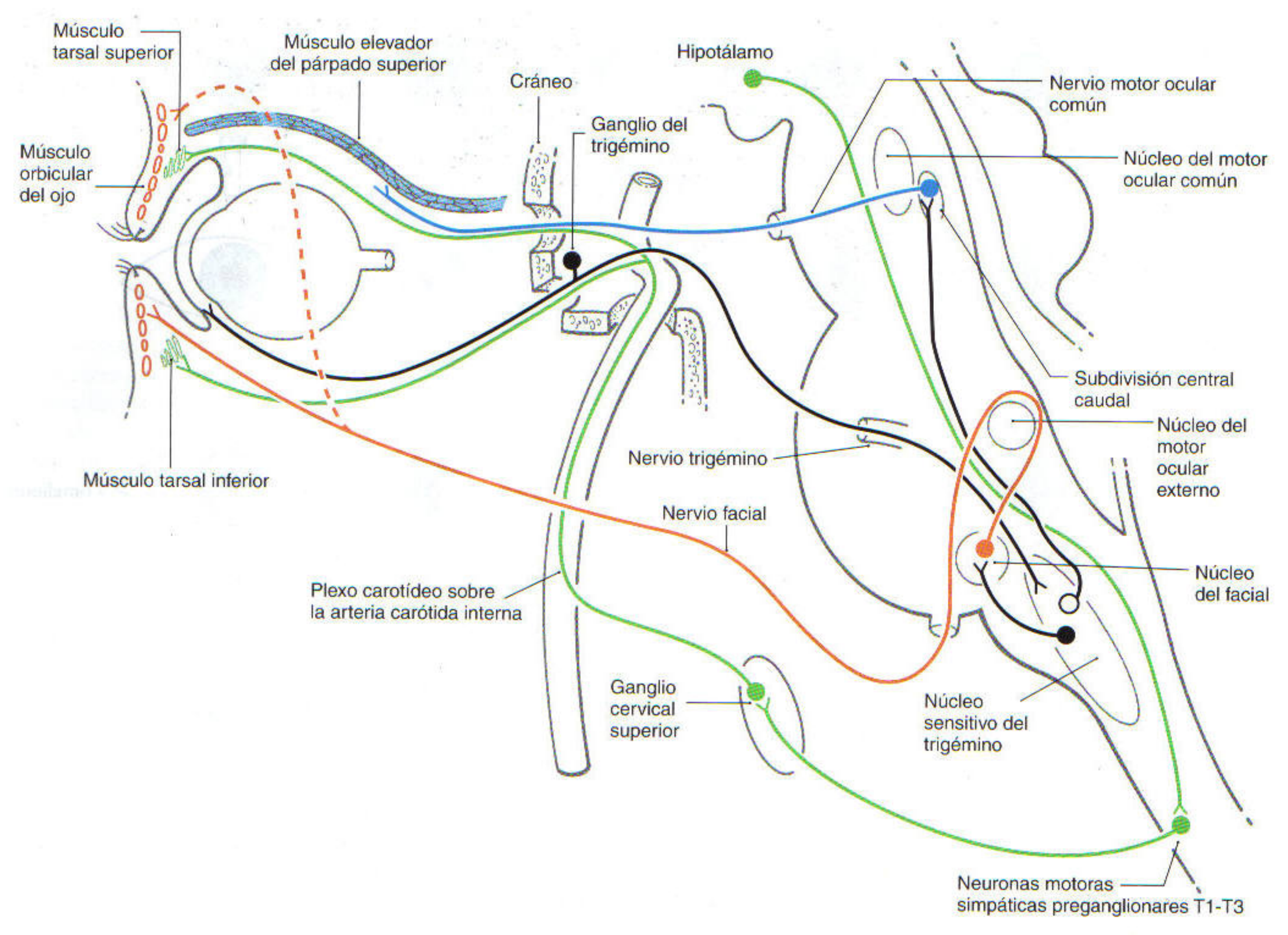


Figura 28-24. Vías para el control de los movimientos palpebrales. Los nervios motores y sus músculos de destino aparecen en el mismo color. Las proyecciones inhibidoras están indicadas por *círculos vacíos.*

exacto de estos parpadeos rítmicos, la distribución constante de la película lagrimal impide las lesiones y cicatrices corneales. El *blefaroespasmo* es un trastorno de esta conducta rítmica que produce crisis de parpadeo a alta frecuencia, mientras que el parkinsonismo disminuye la frecuencia del parpadeo. Para no estorbar a la línea de visión, los párpados también se mueven con los ojos durante los movimientos oculares verticales. Estos movimientos se producen por la acción del elevador del párpado superior, que actúa de forma coordinada con el recto superior. Las motoneuronas del elevador reciben impulsos desde las células situadas en los centros de la mirada vertical o en su proximidad. El músculo orbicular de los ojos no participa en este proceso. Por consiguiente, la *parálisis de Bell*, en la que existe una lesión del nervio facial a lo largo de su trayecto periférico, produce una pérdida del reflejo de parpadeo en el lado afectado, pero ni ptosis ni ausencia de los movimientos palpebrales relacionados con la mirada vertical. Las lesiones del nervio motor ocular común causan unos resultados exactamente opuestos.

Los músculos tarsales ayudan a mantener los párpados abiertos, como indica la ptosis parcial presente en el síndrome de Horner. Su inervación simpática sugiere que regulan la posición de los párpados con respecto al estado emocional. Por ejemplo, un tono simpático elevado hace que los ojos permanezcan muy abiertos. La relajación de los músculos tarsales conduce a la sensación de «pesadez de los párpados», que es un signo del tono general del sistema autónomo, cuando el cerebro se prepara para descansar.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Brandt T: Vertigo: Its Multisensory Syndromes, 2nd ed. Springer-Verlag, London, 1999, p 503.

Büttner-Ennever JA (ed): Neuroanatomy of the oculomotor system. Rev Oculomot Res 2, Elsevier, Amsterdam, 1988, p 489

Clark RA, Miller JM, Demer JL: Three-dimensional location of human rectus pulleys by path inflections in secondary gaze position. Invest Ophthalmol Vis Sci 41:3787–3797, 2000.

Evinger C: A brainstem reflex in the blink of an eye. News Physiolog Sci 10:147–153, 1995.

Hall WC, May PJ: The anatomical basis for sensorimotor transformations in the superior colliculus. In Neff WD (ed): Contributions to Sensory Physiology, vol 8. Academic Press, San Diego, 1984, pp 1–40.

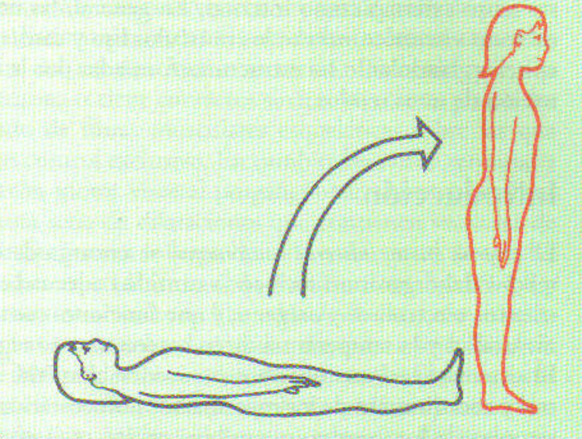
Huerta MF, Halting JK: The mammalian superior colliculus: Studies of its morphology and connections. In Vanegas H (ed): Comparative Neurology of the Optic Tectum. Plenum Press, New York, 1984, pp 678–773.

Keller EL, Heinen SJ: Generation of smooth-pursuit eye move-

Capítulo 29

Vías motoras viscerales

J. P. Naftel y S. G. P. Hardy



La función primordial del sistema motor visceral es la regulación de los órganos cardiovasculares, respiratorios, digestivos, urinarios y reproductores. Estos órganos son los principales efectores de la *homeostasis*, el mantenimiento de un medio interno estable contra las influencias perturbadoras tanto externas como internas. En general, las neuronas motoras viscerales inervan los músculos liso y cardíaco, y el epitelio glandular, o las estructuras formadas por la combinación de estos tejidos.

Introducción

El *sistema motor visceral (autónomo)* se encarga de que los tejidos del organismo reciban la cantidad adecuada de nutrientes, electrolitos y oxígeno, y que funciones como la osmolaridad y la temperatura estén correctamente reguladas. El sistema nervioso contribuye considerablemente al control y coordinación de los mecanismos homeostáticos como respuesta a los continuos cambios en los requerimientos. Existen dos sistemas de control superpuestos que influyen sobre los efectores viscerales. Uno es *humoral (endocrino)*; las respuestas hormonales tienden a producirse lentamente, pero sus efectos son prolongados. El otro sistema es *neural (autónomo)*; las respuestas motoras viscerales tienden a ser inmediatas, pero sus efectos son breves.

Los sistemas endocrino y autónomo son interdependientes. Ambos se encuentran bajo el control de estructuras ampliamente distribuidas a lo largo del sistema nervioso central (SNC), que generan órdenes tras haber integrado los impulsos recibidos desde muy diversas fuentes. Por ello, las proyecciones motoras viscerales quedan influidas por el estado emocional, así como por las señales sensitivas que informan de la situación interna y externa al organismo.

El sistema motor visceral tiene dos subdivisiones fundamentales, *simpática* y *parasimpática*. Además, las neuronas situadas en la pared del tubo digestivo forman un componente en cierto modo autónomo denominado *sistema nervioso entérico*. A veces se le considera como una tercera subdivisión del sistema autónomo. En cada uno de estos componentes existen poblaciones de neuronas con unas proyecciones y características químicas específicas.

Organización del sistema motor visceral

Órganos de destino de las proyecciones motoras viscerales. El sistema autónomo proporciona el control nervioso del *músculo liso*, el *músculo cardíaco* y las *células secretoras de las glándulas*. Las *divisiones simpática* y *parasimpática* ejercen una acción superpuesta y generalmente antagónica sobre las vísceras situadas en las cavidades corporales y sobre algunas estructuras cefálicas, como el iris (tabla 29-1). También existen zonas viscerales de proyección en las paredes del tronco y en los miembros. Se encuentran en el músculo esquelético (vasos sanguíneos) y la piel (vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y músculos piloerectores). Las estructuras viscerales de las paredes corporales y de las extremidades generalmente están reguladas sólo por la división simpática. Por tanto, las proyecciones simpáticas tienen una distribución global, en cuanto que inervan estructuras viscerales en todas las partes del cuerpo, mientras que las proyecciones parasimpáticas sólo se encargan de estructuras en la cabeza y en las cavidades corporales (v. tabla 29-1).

Tabla 29-1. Comparación entre los efectos de la actividad simpática y parasimpática sobre algunas funciones viscerales

Proceso fisiológico	Estimulación simpática	Estimulación parasimpática
Ojo		
Diámetro pupilar	+	–
Refracción del cristalino	0	+
Anchura de la hendidura palpebral	+	0
Flujo lagrimal	0	+
Flujo de las glándulas salivales	–	+
Piel		
Piloerección	+	0
Sudoración	+	0
Flujo sanguíneo	–	0
Flujo sanguíneo del músculo esquelético	±	0
Sistema cardiovascular		
Gasto cardíaco	+	–
Resistencia periférica total	+	0
Diámetro bronquial	+	–
Tubo digestivo		
Peristaltismo	–	+
Secreción	–	+
Tono de los esfínteres	+	–
Flujo sanguíneo	–	+
Glucogenólisis hepática	+	0
Secreción pancreática de insulina	–	+
Secreción pancreática de glucagón	+	+
Tono del detrusor de la vejiga urinaria	–	+
Tono del esfínter de la uretra	+	±
Erección del pene o del clítoris	0	+
Eyaculación	+	0

+, efecto positivo; –, efecto negativo; 0, sin efecto; ±, efecto variable.

Características generales de las proyecciones motoras viscerales periféricas. Hay similitudes y diferencias entre el control nervioso del músculo esquelético y de los efectores viscerales, por ejemplo, el músculo liso (fig. 29-1). Como se describe en el capítulo 24, las motoneuronas inferiores (motoneuronas α) actúan como la vía final común para unir el SNC con las fibras del músculo esquelético (v. fig. 29-1*A*). De forma análoga, las proyecciones simpática y parasimpática constituyen la vía nerviosa final común, pero muchas veces doble, entre el SNC y los efectores viscerales. Sin embargo, al contrario que el sistema motor somático, la vía motora visceral periférica consta de dos neuronas (v. fig. 29-1*B* y *C*). La primera, la *neurona preganglionar*, tiene su soma celular bien en el tronco del encéfalo, bien en la médula espinal. Su axón sale como una *fibra preganglionar* poco mielínica hasta un ganglio autónomo. La segunda, la *neurona posganglionar*, tiene su soma celular en el ganglio y envía un axón amielínico *(fibra posganglionar)* hasta las células efectoras viscerales, como las del músculo liso. En general, los ganglios parasimpáticos se encuentran próximos al tejido efec-

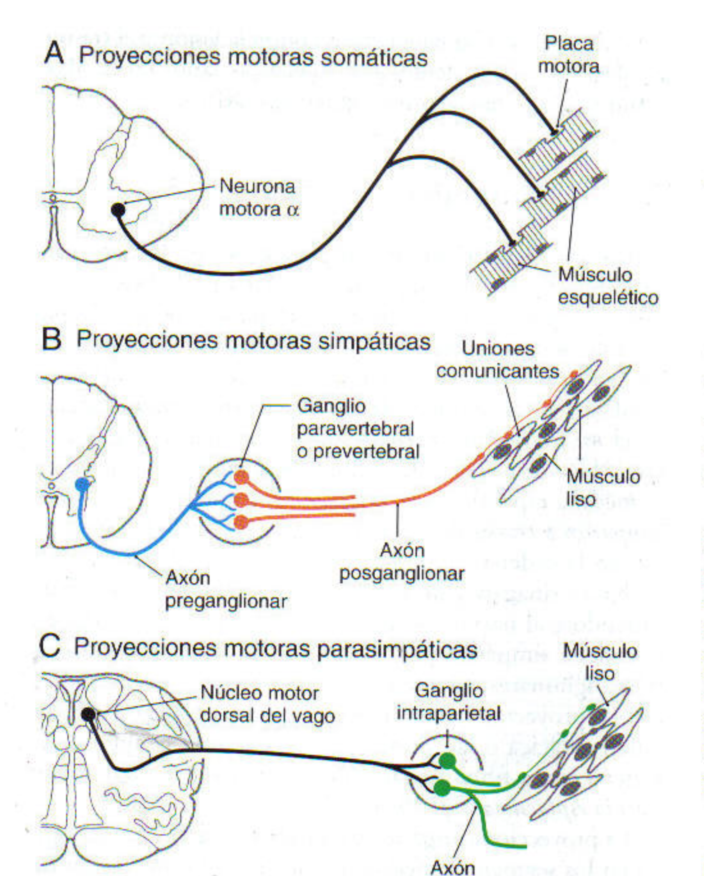


Figura 29-1. Comparación entre las proyecciones motoras somáticas *(A)* y las proyecciones simpáticas *(B)* y parasimpáticas *(C)*.

tor y los ganglios simpáticos están más próximos al SNC. En consecuencia, *las vías parasimpáticas específicamente tienen largas fibras preganglionares y cortas fibras posganglionares, mientras que las vías simpáticas tienen más a menudo fibras preganglionares cortas y fibras posganglionares largas.*

Las neuronas motoras viscerales y sus órganos de proyección no están organizadas en unidades motoras separadas como las del sistema motor somático. Recuerde que una motoneurona α tiene contactos sinápticos con un grupo determinado de fibras musculares esqueléticas sobre las que ejerce un control exclusivo. En cambio, las ramas terminales de un axón motor visceral posganglionar tienen específicamente una serie de dilataciones que contienen vesículas de neurotransmisores a lo largo de toda su longitud, lo que les concede un aspecto arrosariado (varicoso) (v. fig. 29-1*B* y *C*). Los neurotransmisores liberados desde estas terminaciones pueden actuar sobre las células efectoras a una distancia hasta de 100 µm. Además, al contrario que las fibras musculares esqueléticas, las fibras musculares cardíacas y las células musculares lisas de algunos órganos están acopladas eléctricamente mediante las *uniones comunicantes.* Debido a esto, la señal neuroquímica transmitida a unas pocas células basta para regular un gran grupo de células que actúan como una unidad. Las principales características de las divisiones simpática y parasimpática se resumen en la tabla 29-2.

Desarrollo

Neuronas motoras viscerales preganglionares. Los somas celulares de estas neuronas se localizan en los núcleos o columnas celulares embriológicamente derivados de la colum-

Tabla 29-2. Comparación entre las vías autónomas de los sistemas simpático y parasimpático

Característica	Simpático (toracolumbar)	Parasimpático (craneosacro)
Localización de los cuerpos de las células preganglionares	Segmentos medulares T1 a L2, principalmente en la columna celular intermediolateral	Segmentos medulares S2 a S4, en la sustancia gris intermedia; núcleos motores viscerales generales de los pares craneales III, VII, IX y X
Localización de las fibras preganglionares	Ramos blancos de T1 a L2, troncos simpáticos, nervios esplácnicos	Nervios pélvicos, pares craneales III, VII, IX y X
Localización de los cuerpos de las células posganglionares	Ganglios paravertebrales, ganglios prevertebrales (celíaco, aorticorrenal, mesentérico superior, mesentérico inferior)	Agrupaciones de células ganglionares en las paredes de las vísceras, ganglios autónomos de los pares craneales (ciliar-III; pterigopalatino y submandibular-VII; ótico-IX)
Localización de las fibras nerviosas posganglionares	Fibras para estructuras de las paredes corporales y los miembros, en los ramos grises y los nervios raquídeos, plexos asociados a las arterias que irrigan las estructuras viscerales de la cabeza y las cavidades corporales	En las vísceras de las cavidades corporales; nervios cortos o plexos que se extienden desde los ganglios craneales hasta los órganos de proyección; con frecuencia acompañan a las ramas del nervio trigémino en la cabeza
Efectores	Músculo liso, músculo cardíaco y células secretoras de todo el cuerpo	La mayor parte de las vísceras de la cabeza y de las cavidades torácica, abdominal y pélvica
Neurotransmisor fundamental de las neuronas preganglionares	Acetilcolina	Acetilcolina
Neurotransmisor fundamental de las neuronas posganglionares	Noradrenalina; las células que inervan las glándulas sudoríparas utilizan acetilcolina	Acetilcolina
Neuropéptidos de las neuronas posganglionares	Neuropéptido Y y otros	Polipéptido intestinal vasoactivo y otros
Efectos funcionales generales	Movilización de las reservas para una actividad intensa	Fomento de los procesos de restauración

na celular *motora visceral general*. Esta columna se origina en los neuroblastos de la parte dorsal de la placa basal (motora) de las porciones troncoencefálica y medular del tubo neural.

Neuronas motoras viscerales posganglionares. Los somas celulares de estas neuronas multipolares se localizan en los ganglios autónomos, que pueden ser estructuras encapsuladas bien delimitadas, como el ganglio cervical superior, o agrupaciones de somas que se encuentran en los plexos nerviosos o en las paredes y cápsulas de los órganos viscerales. Al igual que la mayor parte de las neuronas sensitivas primarias, las células de los ganglios autónomos derivan de las *células de la cresta neural* que emigran hacia sus lugares correspondientes durante el desarrollo. El *megacolon congénito* o *síndrome de Hirschsprung* es el resultado de un fallo en la migración de las células precursoras de las neuronas entéricas hacia la pared del intestino distal. Como consecuencia, el segmento del colon afectado queda paralizado en un estado de contracción, con la consiguiente distensión del intestino proximal, cuya inervación es normal.

Las *neurotrofinas* son una familia de proteínas, cada una de las cuales regula el desarrollo de poblaciones neuronales específicas. La existencia de estas proteínas quedó establecida cuando se identificó el *factor de crecimiento nervioso* (FCN) como molécula mensajera derivada de los tejidos de proyección, esencial para la supervivencia y el desarrollo de las neuronas simpáticas posganglionares (fig. 29-2). Los cambios patológicos en animales privados de FCN durante el desarrollo son similares a los asociados a la disautonomía familiar (síndrome de Riley-Day), un trastorno autosómico recesivo. Sin embargo, los genes para el FCN y su receptor actualmente se han descartado como asiento del defecto genético en la disautonomía familiar. No obstante, el rápido crecimiento de nuestros conocimientos acerca de las funciones de las neurotrofinas conlleva grandes posibilidades para idear estrategias terapéuticas contra la lesión y el trastorno de poblaciones neuronales específicas tanto en el SNC como en el sistema nervioso periférico (SNP).

Sistema simpático

Neuronas simpáticas preganglionares. Aunque la proyección simpática influye sobre estructuras viscerales en todo el organismo, las neuronas simpáticas preganglionares sólo se encuentran en los segmentos medulares T1 a L2 (en ocasiones en C8 y L3). Estos cuerpos celulares se localizan en la lámina VII de Rexed, fundamentalmente en el *núcleo (columna celular) intermediolateral* del asta lateral. Los axones de estas células preganglionares salen de la médula espinal por la *raíz ventral* y entran en el *tronco simpático* a través de los *ramos comunicantes blancos*. Una vez en la cadena simpática, la fibra preganglionar puede: 1) hacer sinapsis con la fibra posganglionar a ese nivel, uniéndose al nervio raquídeo; 2) ascender o descender en la cadena simpática para hacer sinapsis con las neuronas posganglionares, cuyos axones se unen a los nervios raquídeos o proyectan hacia sus estructuras de destino en la cavidad torácica o la cabeza, o 3) atravesar el ganglio de la cadena como fibra preganglionar para formar parte de un *nervio esplácnico* (fig. 29-3*A-C*).

La proyección simpática para todo el organismo se origina en los segmentos medulares torácico y lumbar superior. Aunque el patrón segmentario de inervación no es sencillo, existe una organización viscerotópica general (figs. 29-4 y 29-5). Las neuronas de los *ganglios cervicales superior, medio* e *inferior* reciben impulsos, a través del tronco simpático, de las neuronas preganglionares de los segmentos medulares torácicos superiores. Los ganglios lumbares inferiores y sacros es-

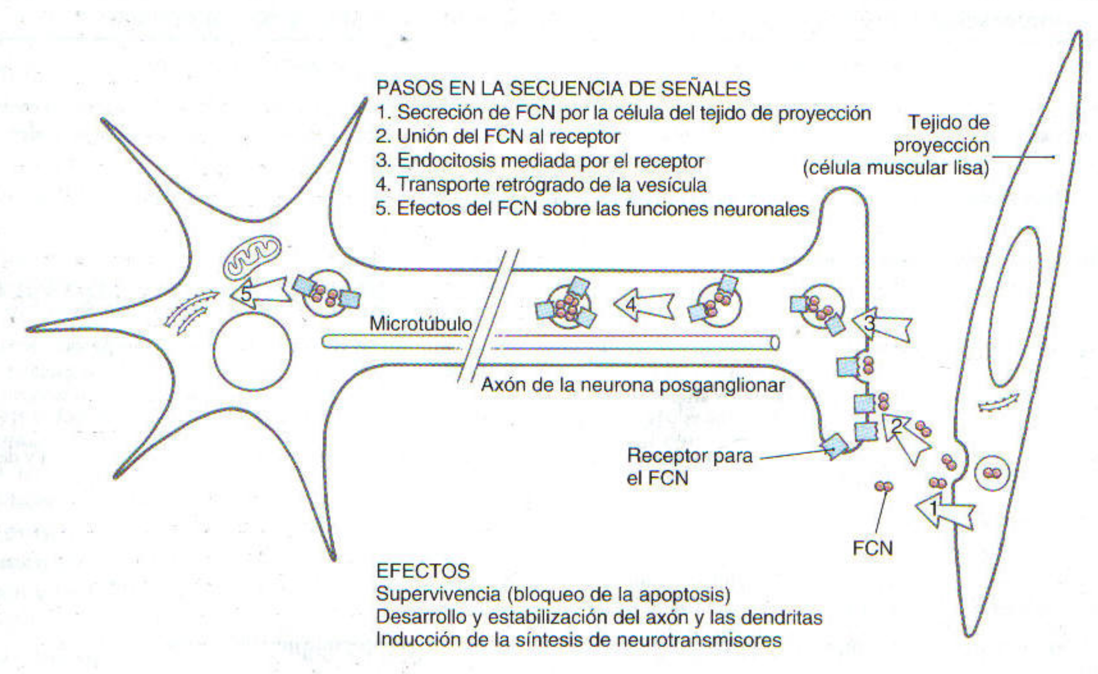


Figura 29-2. Mecanismo por el cual la neurotrofina *factor de crecimiento nervioso* (FCN) regula el desarrollo y la función de las neuronas de los ganglios simpáticos.

tán inervados por neuronas de los segmentos medulares torácicos inferiores y lumbares superiores. Los ganglios situados entre estas regiones están inervados por sus correspondientes niveles medulares. Por ello, las estructuras viscerales de proyección en la cabeza, el cuello y la extremidad superior, así como las vísceras de la cavidad torácica, corresponden a las neuronas simpáticas preganglionares de los segmentos torácicos superiores. Las principales vísceras abdominales y otras estructuras de proyección en el tronco pertenecen a los segmentos medulares centrales e inferiores, mientras que las vísceras pélvicas, la parte inferior del tronco y la extremidad inferior están inervadas por los segmentos medulares torácicos inferiores y lumbares superiores.

Las neuronas simpáticas preganglionares también se dirigen a la glándula suprarrenal (v. fig. 29-5). Las células cromafines de la médula suprarrenal se relacionan con las neuronas de los ganglios simpáticos, tanto por su origen embrionario (la cresta neural) como por su función. Estas células segregan catecolaminas (sobre todo, adrenalina) hacia el torrente sanguíneo como respuesta a las señales de las neuronas preganglionares. Por ello, el sistema simpático, a través de esta vía endocrina, regula las funciones de células con las que no está en contacto directo mediante sus terminaciones nerviosas.

Ganglios simpáticos. Los somas celulares de las neuronas simpáticas posganglionares generalmente están agrupados formando ganglios individuales que se localizan a cierta distancia de su tejido de proyección. La mayoría de ellos forman los *ganglios de la cadena simpática (paravertebrales)* y los *ganglios prevertebrales* asociados a la aorta abdominal o a sus grandes ramas (los ganglios celíaco, aorticorrenal, mesentérico superior y mesentérico inferior; v. fig. 29-5). Además, también existen pequeños grupos de cuerpos celulares diseminados entre las fibras nerviosas de los ramos comunicantes, el tronco simpático y los plexos periféricos.

La *cadena simpática* se extiende a lo largo de toda la longitud de la columna vertebral, pero el número de ganglios no se corresponde exactamente con el número de nervios raquídeos. En general, existen tres ganglios simpáticos cervicales, 10 a 11 torácicos, 3 a 5 lumbares y 3 a 5 sacros a cada lado, así como un único *ganglio coccígeo (ganglio impar)* en el que se reúnen caudalmente las dos cadenas (v. figs. 29-4 y 29-5). Típicamente, el ganglio cervical inferior y el primer ganglio torácico se fusionan para formar el *ganglio estrellado.*

Los ganglios de la cadena simpática están conectados con los nervios raquídeos a través de los *ramos comunicantes blancos* y *grises.* Los primeros tienen un aspecto blanco porque contienen *fibras preganglionares* mielínicas, y los segundos son grises porque están formados por *fibras posganglionares* amielínicas que inervan los miembros y las paredes del

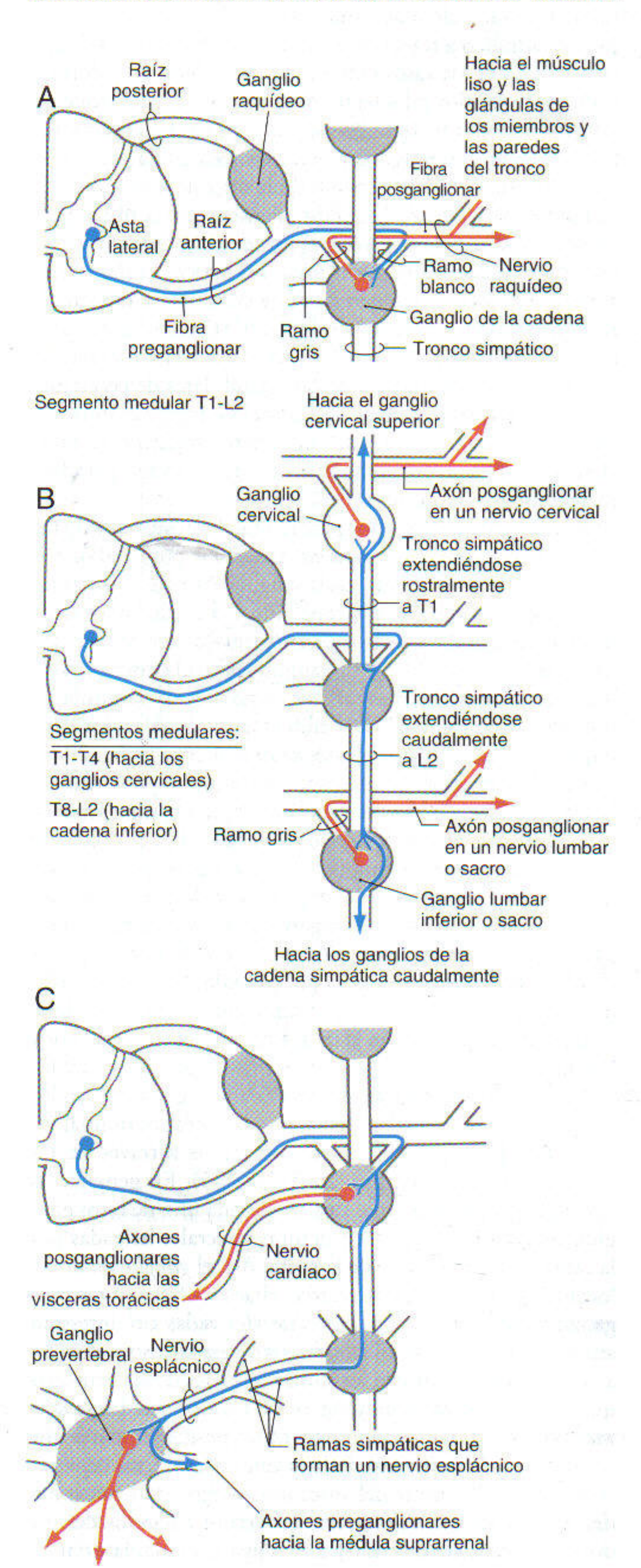


Figura 29-3. Tipos de caminos que pueden tomar las vías simpáticas periféricas. Una fibra preganglionar puede *(A)* terminar en un ganglio de la cadena a su nivel correspondiente de origen, *(B)* ascender o descender en la cadena para terminar en ganglios diferentes o *(C)* atravesar el ganglio para entrar en un nervio esplácnico y terminar en un ganglio prevertebral. Las neuronas posganglionares que se originan en un ganglio de la cadena simpática pueden salir, bien por el ramo gris y el nervio raquídeo *(A* y *B)*, bien directamente a través de un nervio, como el nervio cardíaco que se muestra en *C.*

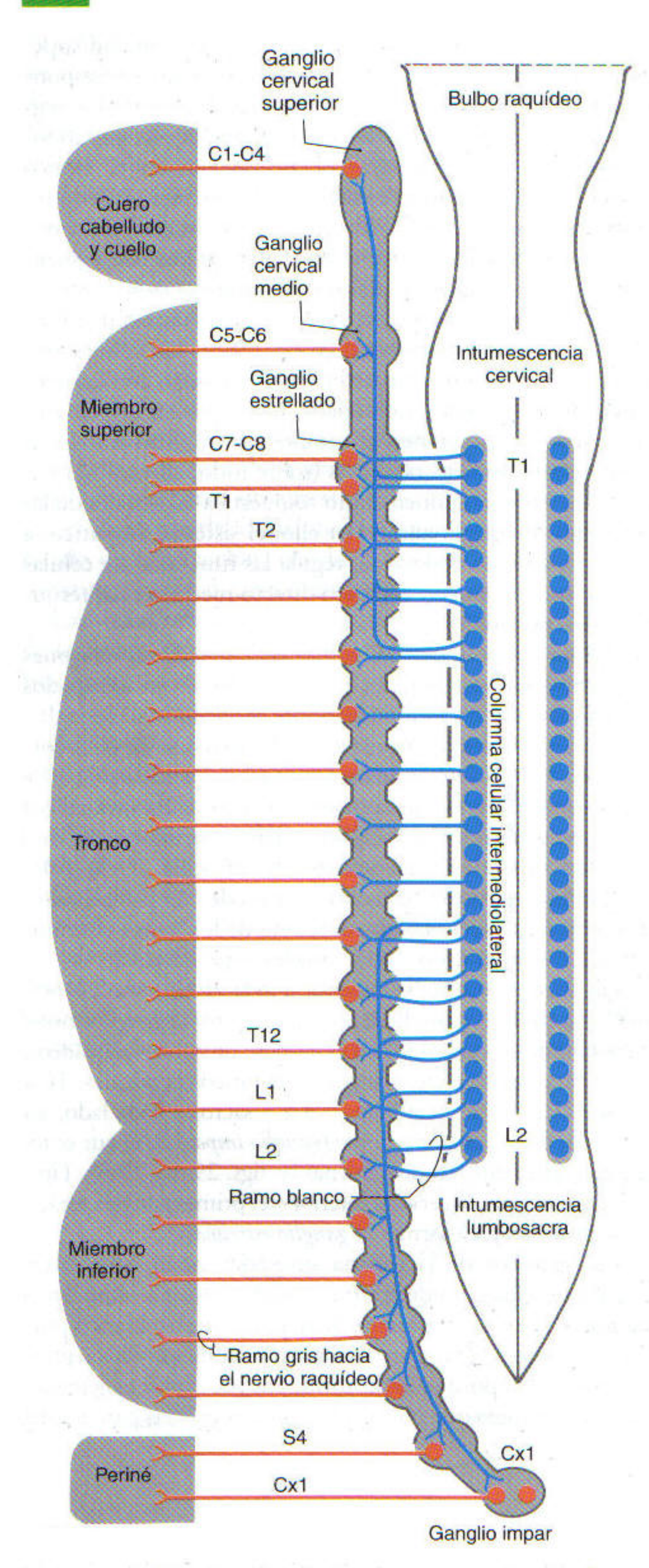


Figura 29-4. Vías simpáticas hacia sus estructuras viscerales de proyección en la pared del tronco, los miembros, el cuero cabelludo y el cuello. Las fibras simpáticas posganglionares que se distribuyen hacia las estructuras de proyección en la cabeza se muestran en la figura 29-5.

tronco (v. fig. 29-3). Por consiguiente, sólo los nervios raquídeos T1 a L2 tienen ramos blancos (y contienen axones preganglionares), mientras que todos los nervios raquídeos están conectados al tronco simpático por un ramo gris que transporta axones posganglionares (v. fig. 29-4).

Las neuronas simpáticas posganglionares de los ganglios paravertebrales envían sus axones en dos direcciones generales. Primero, algunas fibras posganglionares se unen al nervio raquídeo a través de un ramo gris. Estas fibras se distribuyen hacia los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores de las paredes del tronco y las extremidades (v. figs. 29-3*A* y *B* y 29-4). Estas estructuras reciben poca o ninguna inervación parasimpática, por lo que constituyen una excepción de la organización doble de la inervación visceral. Segundo, algunas de las fibras posganglionares nacidas en los ganglios de la cadena simpática cervical y torácica superior forman los *nervios cardíacos cervicales* y *torácicos*, y los *nervios pulmonares* que emergen directamente de los ganglios (v. figs. 29-3*C* y 29-5). Estas fibras inervan los músculos lisos vasculares del esófago, el corazón y el pulmón, los epitelios glandulares de las estructuras respiratorias, el músculo liso del esófago y el músculo cardíaco. Los axones de estas neuronas simpáticas se mezclan con las fibras parasimpáticas del nervio vago para formar los plexos autónomos torácicos.

El mayor de los ganglios paravertebrales (cadena simpática) es el *ganglio cervical superior.* Las fibras posganglionares de sus células inervan los vasos sanguíneos y las estructuras cutáneas de la cara, el cuero cabelludo y el cuello en los territorios correspondientes a los cuatro primeros nervios cervicales (v. figs. 29-4 y 29-5). El ganglio cervical superior también inerva las glándulas salivales y nasales, la glándula lagrimal y estructuras del ojo como el músculo dilatador de la pupila y los músculos tarsales superior e inferior (v. fig. 29-5). Como consecuencia, la interrupción (central o periférica) de la vía simpática a través del ganglio cervical superior produce toda una constelación de signos y síntomas (fig. 29-6). Entre ellos, habrá contracción pupilar *(miosis)* causada por la acción del músculo constrictor de la pupila inervado por el parasimpático y que no encuentra ninguna oposición, caída del párpado superior *(ptosis)* por parálisis del músculo tarsal superior (de Müller), *rubefacción facial* por pérdida del tono vascular mediado por el simpático, y disminución o ausencia de la sudoración *(anhidrosis)* en la cara. En conjunto, estos signos y síntomas se conocen como *síndrome de Horner* (v. fig. 29-6).

Los *ganglios simpáticos prevertebrales* se encuentran en los plexos motores viscerales asociados a la aorta abdominal y a sus ramas principales, y reciben impulsos a través de los nervios esplácnicos (v. figs. 29-3*C* y 29-5). En general, las fibras posganglionares que surgen de cada uno de estos ganglios inervan las mismas estructuras viscerales irrigadas por la rama correspondiente de la aorta. Así, el *ganglio celíaco* se localiza en el origen de la arteria celíaca y ofrece fibras posganglionares al bazo y las vísceras derivadas del intestino anterior embrionario. El *ganglio aorticorrenal*, asociado a las arterias renales, contiene los somas celulares de las neuronas que inervan los vasos sanguíneos de los riñones. El *ganglio mesentérico superior* proporciona fibras posganglionares que se encargan del territorio de la arteria mesentérica superior (estructuras derivadas del intestino medio). Las neuronas del *ganglio mesentérico inferior* proyectan hacia los derivados del intestino posterior y a la vejiga urinaria, la uretra y

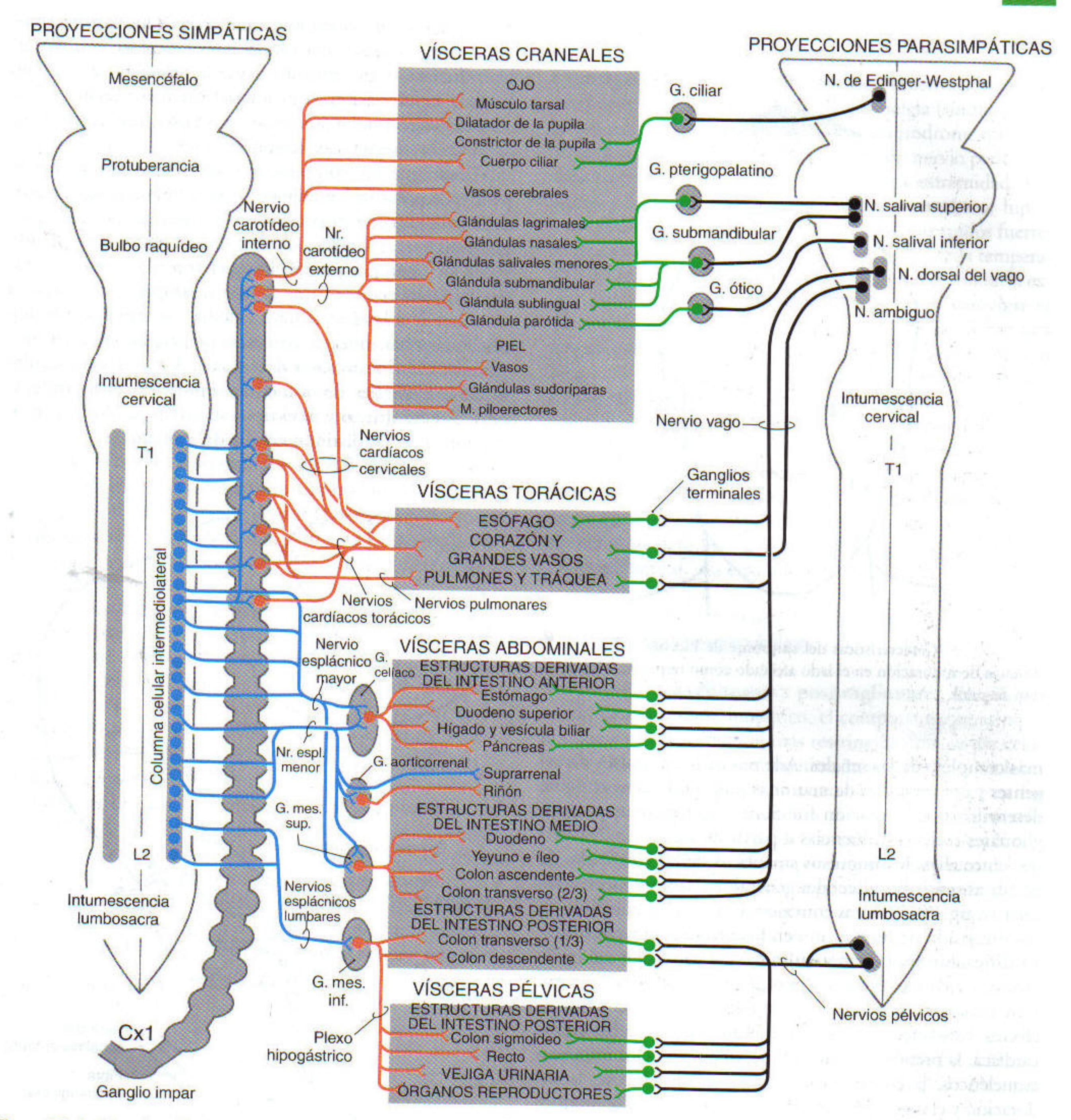


Figura 29-5. Vías simpáticas y parasimpáticas hacia las estructuras viscerales de proyección en la cabeza y las cavidades corporales. G., ganglio; inf., inferior; M., músculo; mes., mesentérico; N., núcleo; Nr., nervio; espl., esplácnico; submand., submandibular; sup., superior.

los órganos reproductores. Todos los plexos aórticos abdominales contienen fibras simpáticas mezcladas con fibras parasimpáticas preganglionares de origen vagal o sacro.

Organización interna de los ganglios simpáticos. Los axones de las neuronas simpáticas preganglionares se ramifican en la periferia y hacen sinapsis con muchas neuronas posganglionares; las proyecciones de las neuronas preganglionares son por ello muy *divergentes* (fig. 29-7; v. también fig. 29-1). El número de neuronas posganglionares supera más de cien veces el de neuronas preganglionares. Cada neurona posganglionar, sin embargo, recibe impulsos sinápticos de varias neuronas preganglionares, de modo que en los ganglios simpáticos también existe una *convergencia* considerable.

Los ganglios simpáticos generalmente se denominan «ganglios de relevo», lo que implica que son lugares para la transducción de señales simples entre las neuronas preganglionares y posganglionares. Sin embargo, está claro que en los ganglios prevertebrales tiene lugar un procesamiento

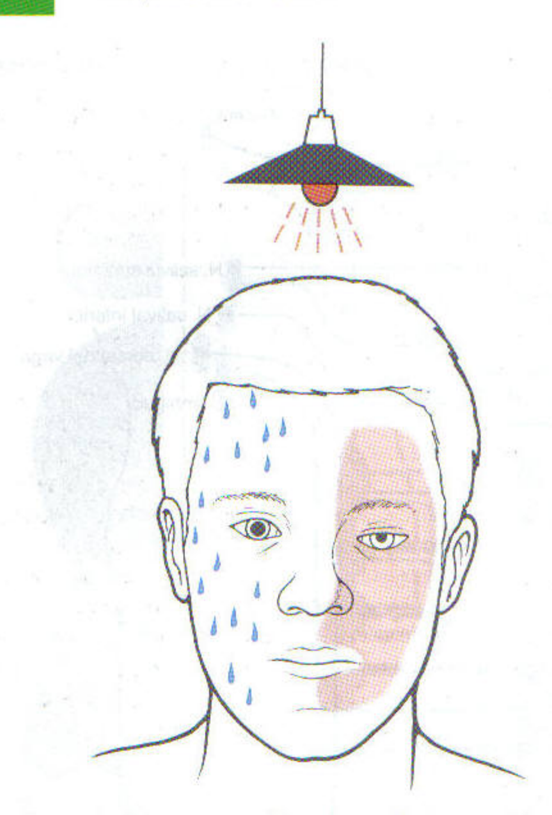


Figura 29-6. Características del síndrome de Horner. Obsérvese la ausencia de sudoración en el lado afectado como respuesta a la radiación de calor.

más complejo de las señales. Además de los impulsos divergentes y convergentes de neuronas preganglionares con una determinada información funcional, las neuronas posganglionares reciben influencias a partir de otra serie de fuentes, entre ellas, los impulsos sinápticos de las colaterales de las fibras sensitivas viscerales generales y de las neuronas locales (v. fig. 29-7). Estas conexiones indican la existencia de un alto grado de integración en los ganglios prevertebrales. **Codificación funcional y química.** Las condiciones de excitación o ejercicio extremos ocasionan una activación global («en masa») de la proyección simpática, que ejerce amplios efectos. Estos efectos consisten en el aumento de la frecuencia cardíaca, la presión arterial, el flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos, la concentración sanguínea de glucosa, la sudoración y el diámetro pupilar. Al mismo tiempo, se produce una disminución de la motilidad intestinal, la secreción de las glándulas digestivas y el flujo sanguíneo hacia las vísceras abdominales y la piel (v. tabla 29-1). Toda esta constelación de efectos ha conducido al concepto de que el sistema simpático actúa de forma global y no selectiva. Sin embargo, en condiciones menos extremas, existe un control continuo y selectivo de las subpoblaciones de neuronas preganglionares y posganglionares con una función y unas estructuras de proyección específicas. Esta selectividad puede encontrarse, por ejemplo, entre los grupos celulares que controlan el tono vascular. En el caso de las vías simpáticas dirigidas hacia los vasos sanguíneos cutáneos, su influencia principal depende de la temperatura, mientras que la proyección simpática hacia los vasos del músculo esquelético responde fundamentalmente a los cambios de la presión sanguínea percibidos por los barorreceptores. Además, la estabilización del flujo sanguíneo hacia la cabeza durante el movimiento desde la posición de decúbito hasta la bipedestación, depende del sistema simpático. Esta adaptación postural requiere cambios rápidos del tono vascular, diferentes según cada región corporal.

Puesto que los componentes del sistema simpático se pueden regular independientemente, hay pruebas a favor de la existencia de diferentes poblaciones de neuronas preganglionares y posganglionares. Por ejemplo, aun cuando todas las neuronas preganglionares son colinérgicas, algunas también expresan uno o más neuropéptidos, como la sustancia P y las encefalinas. Además, se han identificado distintas poblaciones de neuronas preganglionares, en función de: 1) la localización del soma en los grupos de células motoras viscerales de la médula espinal, 2) la morfología del árbol dendrítico y 3) el tipo específico de célula de proyección entre las distintas células del ganglio.

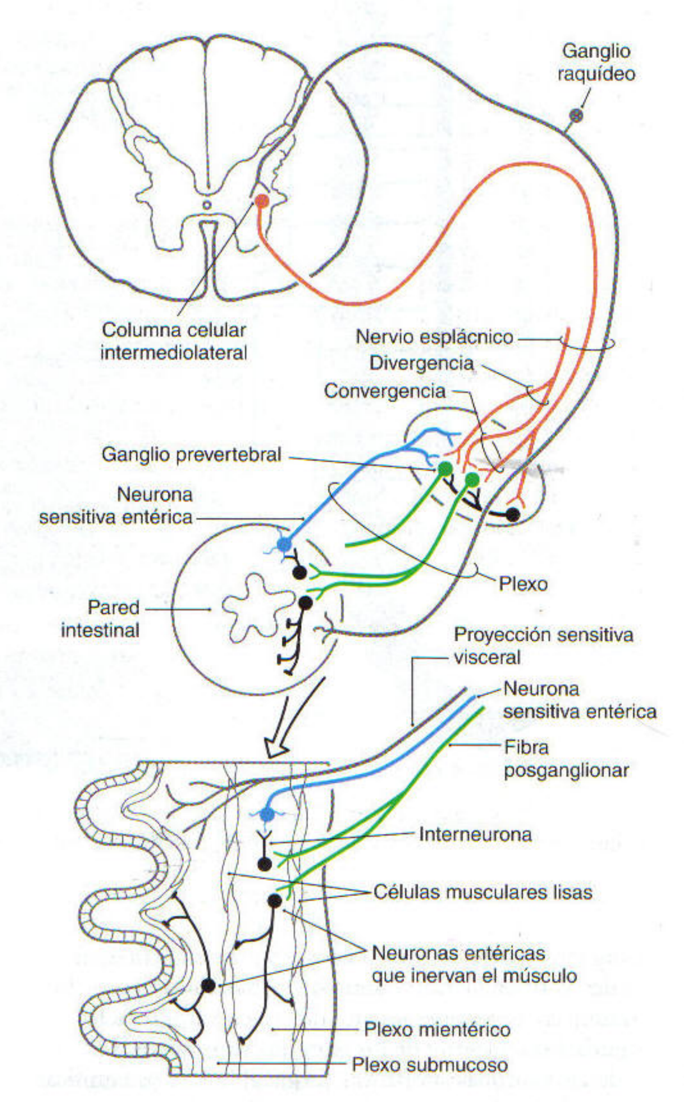


Figura 29-7. Orígenes de los impulsos sinápticos hacia las neuronas posganglionares de los ganglios prevertebrales y organización del sistema nervioso entérico. El dibujo inferior ofrece un detalle de la pared del tubo digestivo.

Se sabe más del significado funcional de la codificación química en las neuronas simpáticas posganglionares. Aunque la mayor parte de estas células utilizan *noradrenalina* como transmisor, algunas son *colinérgicas*. Estas últimas neuronas proporcionan inervación secretora a la mayoría de las glándulas sudoríparas, y posiblemente también a otras estructuras de proyección como los músculos piloerectores y las arteriolas del músculo esquelético. Además, las células posganglionares expresan diferentes neuropéptidos, algunos de los cuales se han vinculado a poblaciones celulares funcionales específicas (fig. 29-8) (v. tabla 29-2). El más frecuente de los péptidos simpáticos es el *neuropéptido Y*, que se libera junto con la noradrenalina por las fibras vasoconstrictoras posganglionares. Este péptido tiene múltiples efectos en la terminación adrenérgica, como la estimulación de la contracción del músculo liso vascular, la potenciación de los efectos de la adrenalina y, paradójicamente, la inhibición de la liberación de noradrenalina.

Tipos de receptores simpáticos en los órganos de proyección. El efecto de un neurotransmisor sobre una célula de proyección está determinado por la naturaleza del receptor de la célula y el mecanismo particular de transducción de la señal al que está asociado. Por ello, los efectos de la noradrenalina, el principal neurotransmisor de la mayoría de las neuronas posganglionares, y de la adrenalina, la principal hormona de la médula suprarrenal, varían entre las diferentes células de proyección en función del tipo o tipos de receptor adrenérgico que expresen (subclases de receptores adrenérgicos α y β). Por ejemplo, los receptores α_1 de las células del músculo liso vascular son mediadores de la vasoconstricción, mientras que la activación de los receptores β_2 produce relajación. El aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco está mediado por los receptores β_1 del músculo cardíaco. La adrenalina es un ligando más potente que la noradrenalina en la mayor parte de los receptores adrenérgicos α y β. Por ello, se administra para neutralizar los síntomas del shock anafiláctico, como el broncoespasmo, edema, congestión de las mucosas y colapso cardiovascular. Como ya se ha comentado, algunos tejidos reciben una inervación simpática colinérgica (v. fig. 29-8). Por ejemplo, la estimulación de la secreción por las glándulas sudoríparas está mediada por receptores muscarínicos de acetilcolina.

Causalgia. En circunstancias especiales, la activación simpática puede verse asociada a dolor. La causalgia (síndrome doloroso regional complejo de tipo II) es un síndrome que puede ser secundario a una lesión parcial de un nervio periférico, clásicamente un nervio encargado de una extremidad. Los signos y síntomas comprenden escozor espontáneo, hipersensibilidad cutánea, dolor desencadenado por ruidos fuertes o emociones intensas, sudoración y reducción de la temperatura del miembro, manchas cutáneas y tumefacción de la extremidad. Una característica importante de la causalgia es que los síntomas pueden a menudo aliviarse mediante una simpatectomía o cualquier otra forma de bloquear la función simpática. Por ello, una teoría imperante acerca de la etiología del dolor asociado a este síndrome es que las neuronas simpáticas posganglionares que viajan por el nervio lesionado, crean unas conexiones anómalas con las neuronas nocisensibles del ganglio de la raíz dorsal. Este proceso patológico podría ocurrir bien en el ovillo de fibras nerviosas regeneradas que forman un neuroma, bien en el ganglio sensitivo. Las neuronas nocisensibles, a su vez, pueden desarrollar una sensibilidad anormal a la estimulación adrenérgica.

Sistema parasimpático

Neuronas preganglionares y posganglionares. En comparación con el sistema simpático, el componente parasimpático tiene una distribución más restringida. Los somas celulares de las neuronas parasimpáticas preganglionares se localizan bien en los segmentos sacros S2 a S4, bien en los núcleos que dan lugar a las fibras *motoras viscerales generales* (MVG) que viajan en los pares craneales III, VII, IX y X (tabla 29-3) (v. fig. 29-5). El componente parasimpático del sistema motor visceral se denomina por ello sistema *craneosacro*, para diferenciarlo de la parte simpática, que es *toracolumbar*.

Los somas celulares de las neuronas parasimpáticas posganglionares que inervan las estructuras craneales se localizan en ganglios independientes y, en general, sus axones

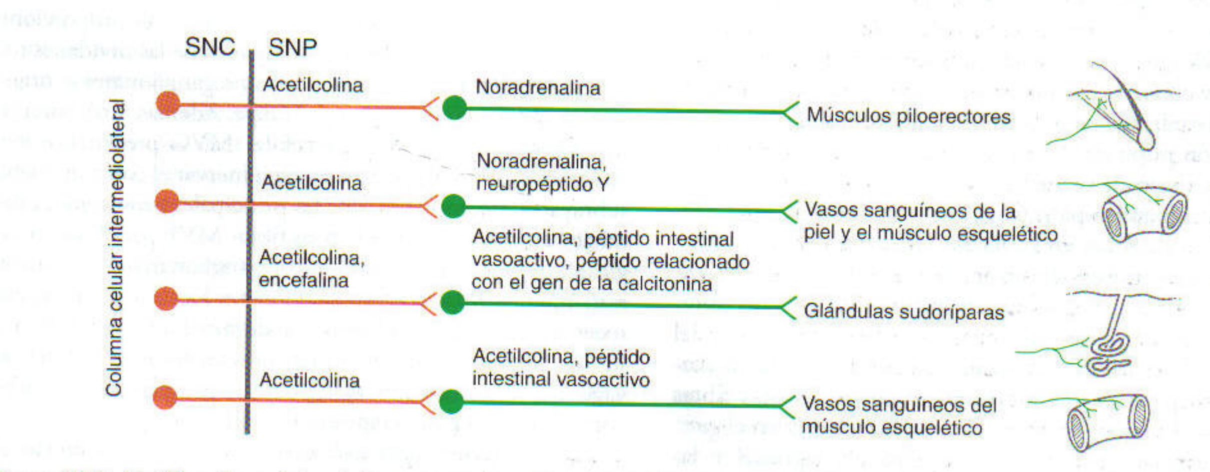


Figura 29-8. Codificación química de las neuronas simpáticas preganglionares y posganglionares. Tenga en cuenta que algunos detalles se basan en estudios en animales y no han sido confirmados en el ser humano. SNC, sistema nervioso central; SNP, sistema nervioso periférico.

Tabla 29-3. Vías periféricas de las proyecciones parasimpáticas

Par craneal	Localización de los cuerpos de las células preganglionares	Trayecto de las fibras preganglionares	Localización de los cuerpos de las células posganglionares	Tejido(s) de destino	Efecto sobre la estructura de destino
Motor ocular común	Mesencéfalo: núcleo de Edinger-Westphal	Con el III par craneal	Ganglio ciliar	Cuerpo ciliar, constrictor de la pupila	Contracción del músculo ciliar; contracción del esfínter de la pupila
Facial	Protuberancia: núcleo salival superior	Nervio intermedio, nervio petroso mayor hasta el ganglio pterigopalatino, o cuerda del tímpano hasta el ganglio submandibular	Ganglio pterigopalatino y ganglio submandibular	Glándula lagrimal, glándulas nasales, glándulas submandibular y sublingual	↑ secreción
Glosofaríngeo	Bulbo: núcleo salival inferior	Rama timpánica del IX par craneal, plexo timpánico, nervio petroso menor	Ganglio ótico	Glándula parótida	↑ secreción
Vago	Bulbo raquídeo: núcleo motor dorsal del vago y núcleo ambiguo*	Varias ramas del X par craneal	Ganglios terminales en la pared del órgano de proyección o sobre ella	Corazón y grandes vasos, sistema respiratorio, esófago, estructuras derivadas del intestino anterior y medio	↓ frecuencia cardíaca; broncoconstricción; ↑ flujo sanguíneo al tubo digestivo; ↑ peristaltismo y secreción
Esplácnico sacro	S2 a S4 de la médula espinal: sustancia gris intermedia	Nervio pélvico	Ganglios terminales en la pared del órgano de proyección o sobre ella	Estructuras derivadas del intestino posterior, órganos reproductores, vejiga urinaria	

*Algunas células parasimpáticas preganglionares motoras viscerales generales que inervan el corazón se encuentran en este núcleo, aunque su principal función es proporcionar fibras motoras viscerales especiales que se distribuyen con los pares craneales IX y X.
↑, aumento; ↓, disminución.

viajan en sentido distal con las ramas del nervio trigémino. Los cuerpos celulares de las neuronas parasimpáticas posganglionares que inervan las vísceras de las cavidades corporales no se agrupan en ganglios macroscópicos. En cambio, estas células se encuentran diseminadas en los plexos nerviosos del órgano de proyección o en la pared del tubo digestivo (*ganglios terminales* o *intraparietales*), donde se entremezclan con las neuronas del *sistema nervioso entérico*.

Vías eferentes parasimpáticas. El componente motor visceral del nervio motor ocular común procede del *núcleo de Edinger-Westphal*. Estas fibras preganglionares terminan en el ganglio ciliar. Los axones posganglionares de las células del ganglio ciliar inervan el músculo esfínter del iris (para la contracción pupilar) y el músculo ciliar (para la acomodación en la visión de cerca) (v. tabla 29-3 y fig. 29-5).

Las fibras parasimpáticas preganglionares MVG del *nervio facial* se originan en el *núcleo salival superior*. Algunos investigadores distinguen un núcleo lagrimal independiente que inerva la glándula lagrimal. Los axones MVG preganglionares del núcleo salival superior salen del tronco del encéfalo con el *nervio intermedio*, que se considera clásicamente una parte del nervio facial. Algunas de estas fibras viajan con el nervio petroso mayor para terminar en el *ganglio pterigopalatino* que inerva la glándula lagrimal y las glándulas mucosas nasales y palatinas. Otras fibras preganglionares van con la cuerda del tímpano hasta el *ganglio submandibular*, que inerva las glándulas salivales submandibular y sublingual (v. tabla 29-3 y fig. 29-5).

El *nervio glosofaríngeo* contiene fibras parasimpáticas preganglionares que se originan en el *núcleo salival inferior*. Estas fibras tienen un trayecto tortuoso, a través del nervio y el plexo timpánico, para formar el nervio petroso menor que termina en el *ganglio ótico*. Las fibras posganglionares del ganglio ótico se unen al nervio auriculotemporal para alcanzar la glándula parótida (v. tabla 29-3 y fig. 29-5).

El componente motor visceral del *nervio vago* proporciona la inervación parasimpática a los órganos de las cavidades torácica y abdominal. Sus fibras MVG preganglionares se originan en el núcleo *motor dorsal del vago*. Además, una porción del *núcleo ambiguo* contiene células MVG preganglionares cuyos axones viajan con el vago para inervar el corazón. Debe subrayarse, sin embargo, que las principales proyecciones del núcleo ambiguo consisten en las fibras MVE para los nervios glosofaríngeo y vago. Las fibras preganglionares del vago terminan en las neuronas posganglionares localizadas en las paredes de las vísceras torácicas y abdominales (v. tabla 29-3 y fig. 29-5). Por ello, las neuronas posganglionares del nervio vago no se encuentran agregadas en ganglios individuales como las de los pares craneales III, VII y IX.

El *componente sacro del sistema parasimpático* inerva el tubo digestivo inferior (comenzando aproximadamente en el ángulo cólico izquierda) y la vejiga urinaria, la uretra y

los órganos reproductores. Las neuronas preganglionares del *núcleo parasimpático sacro* ocupan una posición en los niveles sacros entre S2 y S4 que es comparable a la columna celular intermediolateral de los niveles torácicos (v. fig. 29-10). Las fibras preganglionares salen de la médula espinal a través de las raíces ventrales y forman los *nervios pélvicos (nervios erectores)*. Estos nervios se mezclan con las fibras simpáticas de los plexos hipogástricos inferiores para formar el plexo pélvico visceral, lateral al recto, la vejiga y el útero (v. tabla 29-3).

Codificación funcional y química. Las neuronas parasimpáticas preganglionares, igual que las simpáticas preganglionares, utilizan la *acetilcolina* como su principal neurotransmisor. Las neuronas parasimpáticas posganglionares también son colinérgicas. Ambas neuronas parasimpáticas liberan otras moléculas en sus terminaciones junto con el principal transmisor. Se trata de neuropéptidos, sobre todo el péptido intestinal vasoactivo, que actúan como moduladores de la respuesta postsináptica al transmisor principal.

Tipos de receptores parasimpáticos en los órganos de proyección. Los receptores nicotínicos quedan restringidos al músculo esquelético y las sinapsis colinérgicas de los ganglios autónomos y del SNC. Los receptores colinérgicos muscarínicos parecen ser el único tipo implicado en la respuesta a la acetilcolina del músculo liso, el músculo cardíaco y las células glandulares. La naturaleza de esta respuesta depende del tipo de receptor muscarínico expresado (M_1, M_2 y los demás). Por ejemplo, la estimulación parasimpática de la secreción de ácido por el estómago está mediada por los receptores muscarínicos M_1, mientras que los receptores M_2 participan en el descenso parasimpático de la frecuencia cardíaca y de la contractilidad del músculo cardíaco.

El bloqueante de los receptores colinérgicos atropina tiene efectos que son clínicamente útiles en determinadas circunstancias. Estos efectos incluyen la dilatación de las pupilas, la relajación del músculo de los bronquiolos y la reducción del peristaltismo y la secreción gástrica.

Sistema nervioso entérico

Se ha calculado que el tubo digestivo contiene aproximadamente tantas células nerviosas como la médula espinal. Esta enorme población de neuronas entéricas se encuentra concentrada fundamentalmente en los *plexos mientérico* y *submucoso* de la pared intestinal. Las neuronas del tubo digestivo presentan una gran variedad de propiedades estructurales, químicas y funcionales, y forman un complejo sistema de conexiones nerviosas (v. fig. 29-7).

El *sistema nervioso entérico* está bajo la influencia de los impulsos procedentes de los sistemas simpático y parasimpático, y algunas de estas células pueden considerarse neuronas parasimpáticas posganglionares. Sin embargo, se trata de un sistema bastante autosuficiente para la regulación de la actividad del tubo digestivo. Esta regulación es el resultado de los circuitos neuronales intrínsecos formados por neuronas sensitivas y motoras, así como por las interneuronas de los plexos mientérico y submucoso (v. fig. 29-7). Por ejemplo, aunque las células del músculo liso experimentan contracciones espontáneas, existen circuitos neuronales complejos que coordinan las ondas de relajación y contracción (peristaltismo). Estos circuitos neuronales intrínsecos contienen mecanorreceptores que detectan el estiramiento, y células osciladoras con descargas en ráfaga, que generan espontáneamente una cadena de potenciales de acción. Las células noradrenérgicas estimuladas por estas señales inhiben la contracción del músculo liso. Además de los circuitos intrínsecos que controlan el peristaltismo, existen otros circuitos que regulan el flujo sanguíneo y la secreción como respuesta al contenido de la luz.

Las neuronas entéricas expresan una gran variedad de neuropéptidos, como el péptido intestinal vasoactivo, el neuropéptido Y y la colecistocinina. Muchos de estos péptidos se identificaron por primera vez en el tubo digestivo, pero desde entonces, también se les ha encontrado en otras neuronas centrales y periféricas.

Regulación de las proyecciones motoras viscerales

Los impulsos sensitivos aparecen a todos los niveles de la vía motora visceral, incluidas las neuronas posganglionares prevertebrales, las neuronas preganglionares y una gran variedad de estructuras del SNC que proyectan, directa o indirectamente, a las neuronas preganglionares. Muchos tipos diferentes de informaciones sensitivas son integradas por una serie de estructuras del SNC que en conjunto se denominan *red autónoma central* (RAC) y que generan señales coordinadas hacia las vías eferentes motora visceral, endocrina y motora somática. Aunque las actividades motoras viscerales generalmente están más allá del control consciente, el estado emocional y la actividad mental influyen claramente sobre las estructuras viscerales. Según esto, la RAC integra los impulsos procedentes de los centros superiores del SNC implicados en las funciones cognitivas y conductuales complejas.

Componentes principales en el sistema nervioso central. Las neuronas preganglionares de las vías motoras autónomas están influidas por células de varias áreas del tronco del encéfalo y del prosencéfalo. El *hipotálamo* es el centro integrador superior de las funciones autónomas y endocrinas. Regula directamente la actividad secretora de los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis, y tiene conexiones recíprocas con el núcleo solitario y otros componentes de la RAC en el prosencéfalo y el tronco del encéfalo. Algunos núcleos hipotalámicos proyectan directamente a las neuronas motoras viscerales preganglionares del núcleo motor dorsal del vago, el núcleo ambiguo y la columna celular intermediolateral. La organización y las funciones del hipotálamo se tratan en el capítulo 30.

Debido a sus diversas conexiones, el núcleo solitario es la estructura troncoencefálica más importante para la coordinación de las funciones autónomas. Recibe impulsos sensitivos viscerales generales y especiales, y proyecta hacia las neuronas motoras del vago, a los núcleos salivales y de la formación reticular, y a poblaciones de neuronas del tronco del encéfalo, que a su vez proyectan hacia las neuronas sim-

páticas preganglionares. El núcleo solitario también tiene conexiones recíprocas con otros componentes de la RAC.

Otros grupos celulares importantes para la regulación autónoma residen en la formación reticular del tronco del encéfalo. Estas neuronas no siempre están restringidas a un núcleo específico, y por ello, en ocasiones, se designan en función de su posición relativa. Por ejemplo, las células del *bulbo ventrolateral rostral* proyectan hacia la columna celular intermediolateral, sobre todo a las neuronas preganglionares implicadas en la regulación cardiovascular. Esta área se denomina *centro vasopresor* porque su estimulación da lugar a un aumento de las resistencias vasculares periféricas y del gasto cardíaco. Las áreas de este tipo se denominan centros –por ejemplo, centro respiratorio, centro de la micción y centro del vómito–. Aunque esta terminología es adecuada, debe entenderse que no se trata de entidades anatómicas definidas, sino que son componentes de redes neuronales con una amplia distribución.

La importancia del control supramedular de las funciones autónomas viene ilustrada por algunos de los trastornos asociados a las lesiones de la médula espinal a niveles altos (T6 o por encima). Inicialmente, la interrupción de las fibras reticuloespinales e hipotalamoespinales descendentes, que regulan las neuronas simpáticas preganglionares de la columna celular intermediolateral, se manifiesta por una reducción global de la actividad simpática. Por ello, los signos clínicos incluyen disminución de la presión arterial, hipotensión ortostática y reducción de la frecuencia cardíaca (bradicardia). Con el tiempo, aparece una hiperactividad de los reflejos simpáticos (denominada *disreflexia autónoma*), probablemente como resultado de la hipersensibilidad por desnervación de las neuronas simpáticas y de los tejidos de proyección. Sus signos y síntomas son la hipertensión, retención urinaria, piloerección, sudoración profusa y reducción del flujo sanguíneo hacia los tejidos periféricos como respuesta a cualquiera de los múltiples estímulos nocivos por debajo del nivel de la lesión medular.

Sistema cardiovascular. La función del sistema cardiovascular está influida por la actividad mental, el estado emocional, la postura, el ejercicio muscular, la actividad visceral, la temperatura corporal y la concentración sanguínea de gases y electrolitos. Además de los mecanismos que regulan la presión arterial, existe un preciso control nervioso del flujo sanguíneo hacia los órganos y regiones específicas del cuerpo.

El *reflejo barorreceptor* (fig. 29-9) tiene como función compensar la presión sanguínea ante un cambio súbito de la postura. Un fallo de este reflejo da lugar a *hipotensión ortostática*, un gran descenso de la presión arterial cuando el paciente se pone de pie. Las neuronas sensitivas viscerales primarias de los nervios glosofaríngeo y vago transportan las señales de los mecanorreceptores de los senos carotídeo y aórtico en sentido central, terminando en el núcleo solitario (v. fig. 19-8). Las proyecciones de las neuronas solitarias influyen sobre la actividad tónica de las proyecciones parasimpáticas (vagales) al corazón y simpáticas al corazón y los vasos periféricos.

Cuando un individuo en decúbito se levanta, existe una rápida reducción de la descarga de los barorreceptores que da lugar a una *disminución* de las señales del núcleo solitario hacia dos estructuras del tronco del encéfalo (v. fig. 29-9).

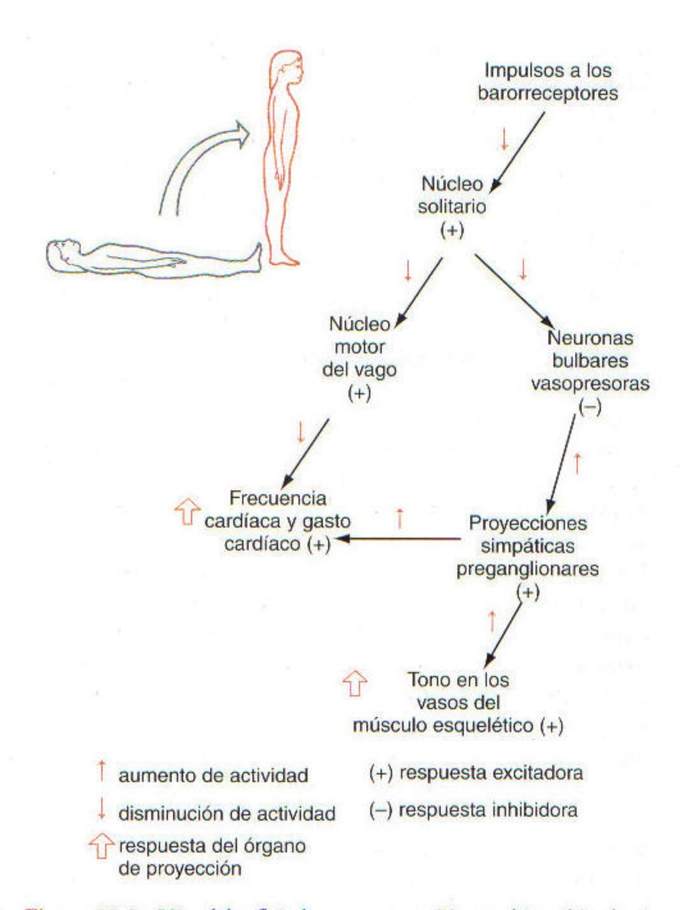


Figura 29-9. Vías del reflejo barorreceptor. Un cambio súbito hacia la bipedestación produce una modificación de la actividad neuronal (rojo) en estas vías para originar los cambios compensadores en el sistema cardiovascular.

La primera de ellas, las neuronas parasimpáticas preganglionares vagales que reducen la frecuencia cardíaca y el gasto cardíaco, reciben impulsos excitadores de las neuronas del núcleo solitario. Por ello, la reducción de la descarga de los barorreceptores produce en el corazón una liberación de estos impulsos inhibidores. La segunda estructura de proyección de las células solitarias son las *neuronas vasopresoras* del *bulbo ventrolateral rostral*. Las neuronas de esta región tienen el carácter de marcapasos intrínseco y reciben impulsos inhibidores desde el núcleo solitario. Cuando son liberadas de la influencia inhibidora de las neuronas solitarias, el resultado es un aumento de la actividad simpática (v. fig. 29-9). Estos impulsos están mediados a través de una gran proyección descendente desde estas células bulbares rostrales hasta las neuronas simpáticas preganglionares de la columna celular intermediolateral. La reducción de la inhibición de esta proyección excitadora produce un aumento del gasto cardíaco y de las resistencias en los lechos vasculares de los músculos esqueléticos y los órganos viscerales abdominales, pero no en la piel, el corazón ni el cerebro. Parte de estos impulsos solitarios hacia las neuronas vasopresoras pueden ser transmitidos a través de los grupos de células vasodepresoras en el bulbo ventrolateral caudal. Por ello, cuando *una persona cambia de postura desde el decúbito a la bipedestación, la acu-*

mulación resultante de sangre en la mitad inferior del cuerpo es rápidamente neutralizada mediante el aumento del tono vascular y del gasto cardíaco. Sin este reflejo, el paso a la bipedestación produce mareo o pérdida de conciencia debido a la reducción del flujo sanguíneo hacia el cerebro. Esta manifestación de la hipotensión ortostática es una consecuencia seria de muchas formas de disfunción autónoma.

El *reflejo quimiorreceptor* mantiene la homeostasis de la composición de gases de la sangre mediante el ajuste de la respiración, el gasto cardíaco y el flujo sanguíneo periférico. La disminución de la PO_2 y el aumento de la PCO_2 detectados por los receptores de los cuerpos carotídeos y aórticos, son transmitidos por las fibras aferentes del glosofaríngeo y el vago que terminan en el núcleo solitario. En el bulbo, la vía refleja para producir efectos cardiovasculares es paralela a la del reflejo barorreceptor. Una disminución de la PO_2 en la sangre activa este reflejo y favorece un aumento de la frecuencia cardíaca y del tono vascular. Estos cambios producen una disminución del flujo sanguíneo a los músculos esqueléticos y las vísceras, mientras que el flujo sanguíneo cerebral se mantiene constante. Por ello, el cerebro dispone de sangre proporcionalmente más oxigenada que el músculo esquelético y las vísceras. La conservación resultante del oxígeno protege la función vital del SNC.

El componente cardiovascular del reflejo quimiorreceptor está íntimamente coordinado con la respiración, una función motora somática regulada por otras neuronas de la formación reticular troncoencefálica. Por ejemplo, cuando la respiración se detiene (como al bucear), la frecuencia cardíaca se enlentece *(bradicardia)* en lugar de acelerarse *(taquicardia).*

Vejiga urinaria y micción. El vaciamiento de la vejiga urinaria, la *micción,* se lleva a cabo mediante la contracción del músculo liso de la pared vesical *(músculo detrusor)* y la relajación del músculo esquelético del *esfínter uretral externo* (fig. 29-10). La contracción del detrusor está mediada por las proyecciones parasimpáticas. Las neuronas preganglionares de la médula sacra inervan a las neuronas posganglionares de la pared vesical (v. fig. 29-10). La pared de la vejiga también posee una inervación simpática. Su influencia es fundamentalmente inhibidora, tanto sobre el músculo detrusor como sobre las neuronas parasimpáticas posganglionares de la pared vesical (v. fig. 29-10). El esfínter externo de la uretra, que está sometido a un control tanto reflejo como voluntario, está inervado por las motoneuronas α de los segmentos S3 y S4.

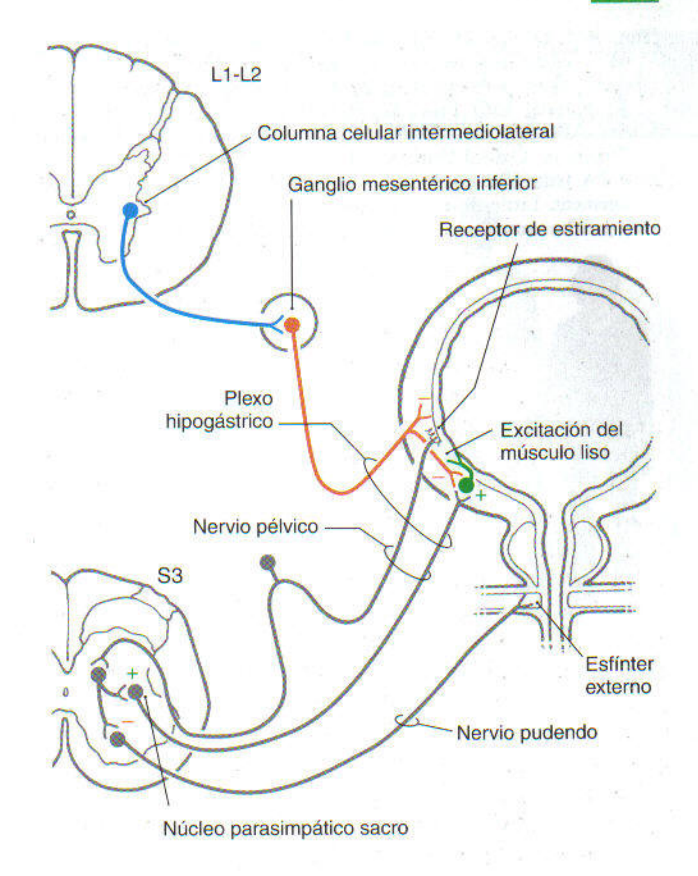


Figura 29-10. Vías neurales que participan en el control de la vejiga urinaria.

Durante los períodos de almacenamiento de la orina, la actividad de las neuronas aferentes vesicales es baja. Esta escasa actividad de las neuronas sensitivas da lugar a: 1) una actividad reducida de la inervación excitadora parasimpática al detrusor, 2) una actividad tónica de las neuronas simpáticas que inhiben tanto las células ganglionares parasimpáticas de la pared vesical como el músculo detrusor directamente, y 3) una actividad tónica de las neuronas motoras somáticas sacras que sirven de mediadoras para la contracción del esfínter externo. A medida que se acumula la orina, la presión sobre la pared vesical excita a los receptores de tensión hasta que la actividad aferente vesical alcanza un umbral. Este aumento de actividad de las proyecciones aferentes vesicales induce la micción mediante reflejos tanto medulares como troncoencefálicos que producen una inhibición de las proyecciones simpáticas, una activación de las proyecciones parasimpáticas y una inhibición de las neuronas motoras somáticas que inervan al músculo esfínter externo.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Appenzeller O: The Autonomic Nervous System, 4th Ed. Elsevier, Amsterdam, 1990.

Bannister R, Mathias CJ (eds): Autonomic Failure. A Textbook of Clinical Disorders of the Autonomic Nervous System, 3rd ed. Oxford University Press, Oxford, 1992.

Baron R, Levine JD, Fields HL: Causalgia and reflex sympathetic dystrophy: Does the sympathetic nervous system contribute to the generation of pain? Muscle Nerve 22:678–695, 1999.

Benarroch EE: Neuropeptides in the sympathetic system: Presence, plasticity, modulation, and implications. Ann Neurol 36:6–13, 1994.

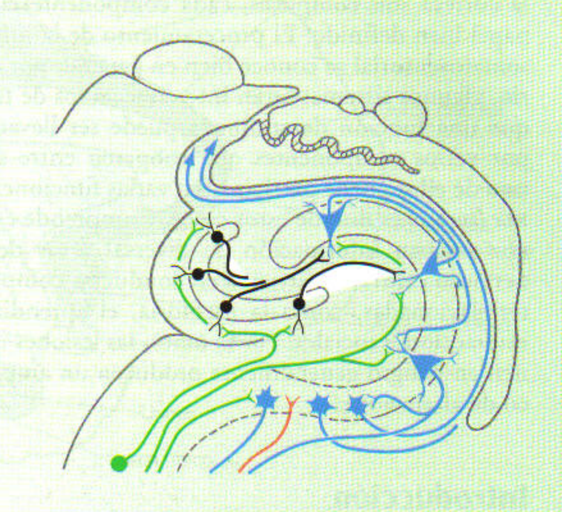
Brodal P: The Central Nervous System: Structure and Function. Oxford University Press, Oxford, 1998.

Gabella G: Structure of the Autonomic Nervous System. Chapman and Hall, London/John Wiley & Sons, New York, 1976.

Capítulo 31

Sistema límbico

R. B. Chronister y S. G. P. Hardy



Muchos sistemas cerebrales complejos están organizados de una forma que permite deducir con facilidad sus funciones. Por ejemplo, aunque las conexiones de las vías somatosensoriales con el tronco del encéfalo, el tálamo y la corteza son complejas, cada componente cumple un papel bien definido. El procesamiento de la información somatosensorial se conoce bien en general; por el contrario, algunos sistemas están interconectados de tal manera que una función determinada puede ser llevada a cabo por varios componentes que cooperen entre sí, y cada uno de ellos puede participar en varias funciones. El *sistema límbico* es uno de estos casos. Comprende estructuras que reciben información de diversas áreas del sistema nervioso central y participa en conductas complejas e interrelacionadas, como la memoria, el aprendizaje y las interacciones sociales. Por lo tanto, las lesiones que lo ponen en peligro generalmente producen un amplio abanico de alteraciones.

Introducción

El concepto de «*sistema límbico*» en realidad abarca dos niveles de organización estructural y funcional. El *primer nivel* comprende las estructuras corticales del borde más medial (el limbo) del hemisferio; en su conjunto, forman el *lóbulo límbico* (fig. 31-1*A*). Comenzando justo por delante de la lámina terminal, y siguiendo en sentido caudal, se trata del *área subcallosa*, que contiene las circunvoluciones paraolfatoria y paraterminal, la *circunvolución cingular*, el *istmo de la circunvolución cingular*, la *circunvolución parahipocámpica* y el *uncus* (fig. 31-2). El lóbulo límbico también incluye la *formación hipocámpica*.

En 1878, Broca observó que el lóbulo límbico, que existe en todos los mamíferos, representa una parte relativamente amplia de la corteza cerebral en las formas filogénicamente inferiores, y propuso que podría estar relacionado con el olfato. Debido a este último aspecto, más tarde fue acuñado el término *rinencéfalo* («cerebro olfatorio»), que se ha utilizado de forma intercambiable con *lóbulo límbico*. Sin embargo, ahora se sabe que el lóbulo límbico tiene una escasa función olfatoria en los seres humanos. Por lo tanto, el término «rinencéfalo» es anticuado y su uso ha desaparecido casi por completo.

El *segundo nivel* comprende las estructuras del lóbulo límbico más un grupo de núcleos y fascículos subcorticales que en conjunto forman el *sistema límbico* (v. fig. 31-1*B*). Estos núcleos subcorticales son, entre otros, los *núcleos septales* y el *núcleo accumbens (núcleo accumbens septi)*, varios núcleos del hipotálamo, especialmente aquellos asociados al *tubérculo mamilar*, los núcleos del *complejo amigdalino* y la *sustancia innominada* adyacente, y partes del tálamo, particularmente los *núcleos anteriores* y *dorsomedial*. Otras estructuras conectadas con el sistema límbico son los *núcleos de la habénula*, el *área tegmentaria ventral* y la *sustancia gris periacueductal*. Más aún, la *corteza prefrontal* está considerada por algunos investigadores como un componente importante del sistema límbico, sobre todo debido a su capacidad para influir sobre otras regiones corticales y subcorticales de dicho sistema. Las proyecciones corticales de la corteza prefrontal se dirigen a la circunvolución cingular, mientras que el hipotálamo, el tálamo, el complejo amigdalino y los núcleos del mesencéfalo representan sus proyecciones subcorticales.

Los principales haces de fibras eferentes del sistema límbico son el *fórnix* (sobre todo, con proyecciones del hipocampo y el subículo), la *estría terminal* y la *vía amigdalófuga ventral* (ambas contienen principalmente proyecciones eferentes del complejo amigdalino), y el *fascículo mamilotalámico* (proyecciones eferentes del núcleo mamilar medial) (v. fig. 31-1*B*). Más adelante se comentarán algunos otros núcleos y haces más pequeños, cuando se describan las conexiones y funciones del sistema límbico.

Definiciones citoarquitectónicas de la corteza límbica

La corteza cerebral humana puede dividirse en varias áreas a partir del número de capas celulares existentes. La mayor parte de la corteza cerebral (más del 90%) tiene seis capas y se denomina *neocorteza* o *neopalio* (*isocorteza*). Ejemplos suyos son las cortezas sensorial y motora primarias y las cortezas asociativas. Las regiones corticales con menos de seis capas están vinculadas estructural y funcionalmente con el sistema límbico o con el olfato, y se las clasifica como *alocorteza*. Aquellas estructuras que comprenden de tres a cinco capas se llaman *paleocorteza (paleopalio* o *perialocorteza)* y están representadas por la corteza de la circunvolución parahipocámpica (la *corteza entorrinal*), el uncus (la *corteza piriforme*), y la corteza situada sobre la terminación de la estría olfatoria lateral (circunvolución olfatoria lateral) (v. fig. 31-2). La estría olfatoria lateral queda directamente rostromedial a la corteza piriforme. Las estructuras que sólo tienen tres capas celulares se catalogan como *arquicorteza (arquipalio* o *alocorteza)* y corresponden a la circunvolución dentada y el hipocampo.

La separación entre la neocorteza y la alocorteza nunca es brusca, sino que consta de áreas de transición donde una región cortical se mezcla con la siguiente. Dichas áreas están representadas por las regiones caudales de la corteza orbitofrontal, el polo temporal, partes de la ínsula y porciones de las circunvoluciones parahipocámpica y cingular. Son especialmente importantes porque canalizan la información desde áreas asociativas de la neocorteza hacia la alocorteza.

Primeros conceptos funcionales

A finales de la década de 1930 se hicieron dos observaciones fundamentales que sentaron las bases para el concepto de sistema límbico. Primero, a partir de la morfología del cerebro, se propuso un circuito para la elaboración de las emociones. Esta vía actualmente se denomina *circuito de Papez* en reconocimiento a James Papez, quien

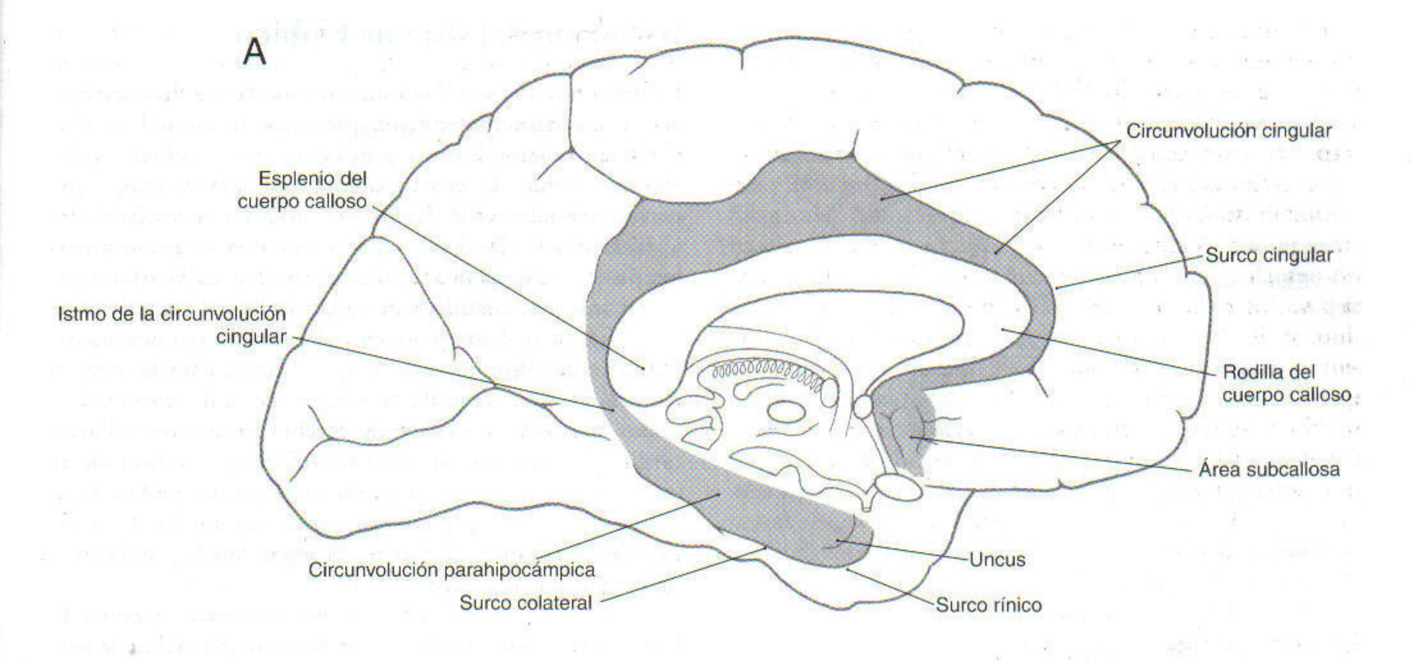


Figura 31-1. Estructuras corticales que forman el lóbulo límbico *(A)* y las estructuras subcorticales (*B*, núcleos en rojo, haces de fibras en azul) que, junto con este lóbulo, representan los principales componentes del sistema límbico.

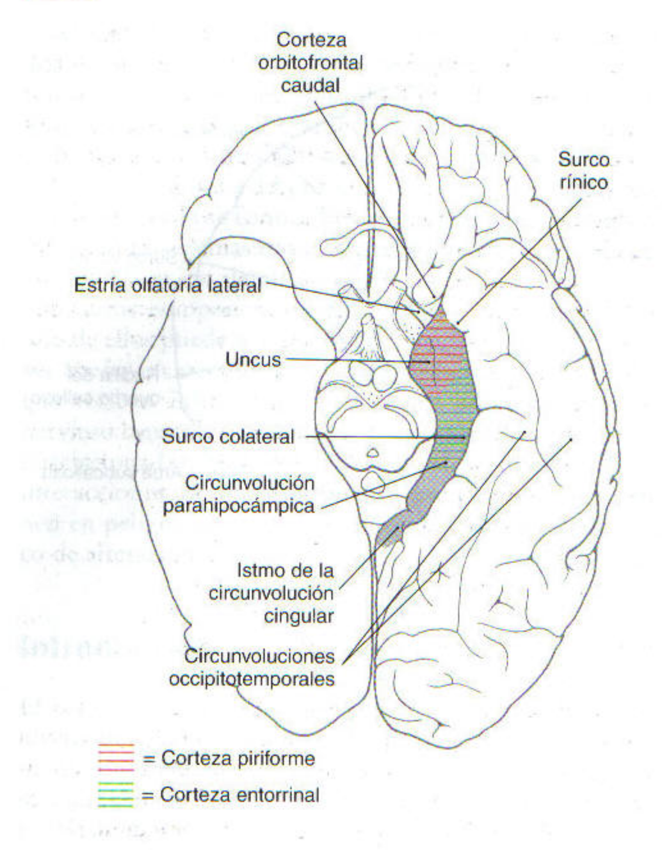


Figura 31-2. Estructuras corticales del lóbulo límbico en una vista anterior (ventral) del hemisferio.

describió por primera vez sus componentes. Se comprobó que este modelo, aunque sorprendentemente simple, era muy importante para comprender el funcionamiento límbico. El circuito sugería que la emoción, mediada a través del hipotálamo, está regulada y modulada por fibras procedentes del fórnix. Específicamente, se presume que el control cortical de la actividad emocional se origina en las regiones cingular e hipocámpica. Estas influencias corticales se transportan finalmente hasta el tubérculo mamilar del hipotálamo a través del fórnix. A su vez, el núcleo mamilar medial, por medio del fascículo mamilotalámico, se proyecta hacia los núcleos anteriores del tálamo, y este grupo de células envía sus axones hacia la circunvolución cingular. Éste era originalmente el sustrato anatómico específico propuesto para un fenómeno tan complejo como la emoción.

La segunda observación fundamental fue que la extirpación bilateral de grandes partes del lóbulo temporal en monos provocaba toda una constelación de disfunciones que fueron conocidas como *síndrome de Klüver-Bucy*. Este síndrome también puede producirse en seres humanos por lesiones del lóbulo temporal que afecten principalmente al complejo amigdalino. Su naturaleza y significado se analizan más adelante en este capítulo.

Irrigación del sistema límbico

La irrigación del sistema límbico procede de diversos orígenes. Los principales vasos que se encargan de la mayor parte del sistema límbico son las *arterias cerebrales anterior* y *posterior*, la *arteria coroidea anterior* y ramas que parten del *polígono de Willis* (círculo arterial cerebral).

El área subcallosa y las partes rostrales de la circunvolución cingular están irrigadas por ramas de la arteria cerebral anterior, cuando rodea a la rodilla del cuerpo calloso (v. fig. 8-3). La mayor parte de la circunvolución cingular y su istmo reciben sangre a través de la *arteria pericallosa*, una rama de la arteria cerebral anterior. Las *ramas temporales* de la arteria cerebral posterior se hacen cargo de la circunvolución parahipocámpica. Aunque el uncus puede recibir algunas ramas pequeñas de la arteria cerebral posterior, principalmente corresponde a las *arterias del uncus*, que son ramas del segmento M_1 de la arteria cerebral media (v. fig. 8-2).

La arteria coroidea anterior generalmente nace en la arteria carótida interna y sigue el trayecto general de la cintilla óptica. A lo largo de su recorrido, envía ramas a la fisura coroidea del asta temporal del ventrículo lateral. Este vaso irriga el plexo coroideo del asta temporal, la formación hipocámpica, partes del complejo amigdalino y las estructuras adyacentes, como la cola del núcleo caudado, la estría terminal y los brazos sublenticular y retrolenticular de la cápsula interna.

Los vasos encargados de los núcleos hipotalámicos que están funcionalmente asociados al sistema límbico se originan en el polígono de Willis. En general, las áreas rostrales del hipotálamo están irrigadas por ramas procedentes de la arteria comunicante anterior y la arteria cerebral anterior, y las áreas posteriores, por ramas de la arteria comunicante posterior y de la parte proximal de la arteria cerebral posterior (v. fig. 8-13). Los núcleos anteriores del tálamo, una estación sináptica importante del sistema límbico, están irrigados por las *arterias talamoperforantes* que surgen del segmento P_1 de la arteria cerebral posterior.

La formación hipocámpica

La *formación hipocámpica* está compuesta por el *subículo*, el *hipocampo* (también llamado hipocampo propiamente dicho o asta de Amón) y la *circunvolución dentada* (v. fig. 31-4), todos los cuales constituyen la alocorteza de Brodmann. El subículo se continúa lateralmente con la corteza de la circunvolución parahipocámpica y el área de la perialocorteza. Medialmente, el límite de la formación hipocámpica está formado por la circunvolución dentada y la fimbria del hipocampo.

Durante el desarrollo, la formación hipocámpica se origina dorsalmente y emigra a su posición ventral y medial en el lóbulo temporal. Durante esta migración, va dejando pequeños restos para formar las *estrías longitudinales medial* y *lateral* y su estructura gris asociada, el *indusium griseum* (fig. 31-3). Estas estructuras son bastante

pequeñas en el cerebro humano y se prolongan rostralmente a lo largo de la cara dorsal de cuerpo calloso en el área subcallosa.

Estructura. El *subículo* de la formación hipocámpica es el área de transición entre el hipocampo formado por tres capas (arquicorteza o alocorteza) y la corteza entorrinal de cinco capas (paleocorteza o perialocorteza) de la circunvolución parahipocámpica (fig. 31-4). Esta zona de transición, aunque pequeña, puede dividirse en un prosubículo, el subículo propiamente dicho, un presubículo y un parasubículo. Estas áreas son esenciales para el flujo de información dentro de la formación hipocámpica.

La circunvolución dentada y el hipocampo están compuestos por tres capas, lo que es característico de la arquicorteza (v. fig. 31-4). La capa externa se llama *capa molecular* y contiene axones aferentes y dendritas de las células intrínsecas de cada estructura. La capa media, denominada *capa granular* en la circunvolución dentada y *capa piramidal* en el hipocampo, contiene las neuronas eferentes de cada estructura (v. fig. 31-4). Estas capas reciben su nombre de acuerdo a la forma del soma celular del tipo principal de neurona encontrada en su interior.

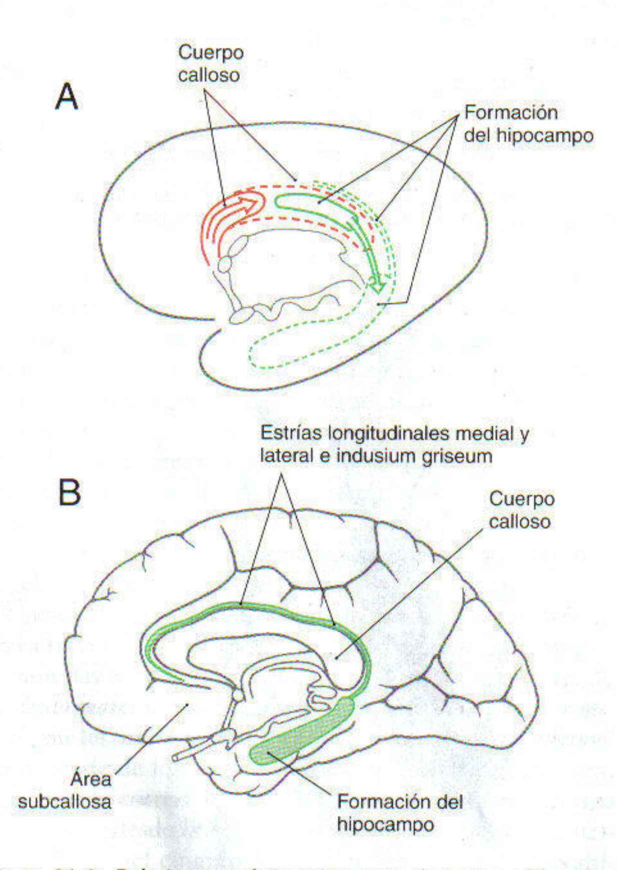


Figura 31-3. Relaciones embrionarias entre el cuerpo calloso (en rojo) y la formación hipocámpica (en verde). A medida que el cuerpo calloso se expande caudalmente desde la zona general de la comisura anterior *(A)*, el primordio del hipocampo emigra hacia el lóbulo temporal. En el cerebro del adulto, los restos de la formación hipocámpica que quedaron atrás durante el desarrollo se localizan dorsales al cuerpo calloso *(B)*.

Las dendritas de las células granulares y piramidales irradian hacia el interior de la capa molecular. La capa interna, llamada *capa multiforme* (también llamada estrato oriens en el hipocampo), posee los axones de las células piramidales y granulares, unas cuantas neuronas intrínsecas y muchos elementos de glía. Además, la capa multiforme del hipocampo contiene las complejas dendritas basales de algunos de los somas piramidales más grandes que están localizados en la capa piramidal. Se llaman *células piramidales dobles* debido a que tienen dendritas que se extienden tanto en la capa molecular como en la multiforme (v. fig. 31-4). La parte más interna del hipocampo bordea la pared del ventrículo lateral y es una capa de axones mielínicos que surgen de los cuerpos celulares situados en el subículo y el hipocampo. Esta capa, llamada *álveo*, se continúa con la *fimbria del hipocampo*, que a su vez se convierte en el *fórnix* (v. fig. 31-4).

El hipocampo puede dividirse en cuatro regiones a partir de diversos criterios citoarquitectónicos (v. fig. 31-4). Estas áreas se designan como CA1 a CA4, donde *CA* significa «cornu ammonis» (asta de Amón). El área CA1 (una región parvocelular que puede separarse en dos capas celulares en los seres humanos) se localiza en el límite entre el subículo y el hipocampo. El área CA2 (una zona mixta) y el área CA3 (una zona magnocelular) están situadas dentro del hipocampo. El área CA4 se encuentra en la unión del hipocampo con la circunvolución dentada, pero dentro del hilio de esta última.

Fibras aferentes. La principal información de la formación hipocámpica procede de las células de la corteza entorrinal a través de una proyección difusa llamada *vía perforante* (fig. 31-5; v. también fig. 31-4). La mayoría de las fibras de la vía perforante finalizan en la capa molecular de la circunvolución dentada, aunque unas pocas acaban en el subículo y el hipocampo. Las células granulares de la circunvolución dentada proyectan hacia la capa molecular de la región CA3 del hipocampo. Las neuronas de CA3 conectan con CA1, que a su vez envía su información al subículo. Además, el subículo también recibe una proyección modesta desde el complejo amigdalino. Aunque el fórnix es principalmente una vía eferente desde el hipocampo, también transporta proyecciones colinérgicas septohipocámpicas a la formación hipocámpica y a la corteza entorrinal.

Fibras eferentes. Las proyecciones eferentes de la formación hipocámpica se originan principalmente en las células del subículo y, en menor medida, en las células piramidales del hipocampo (v. figs. 31-4 y 31-5). En ambos casos, los axones de estas neuronas entran en el álveo, confluyen para formar la fimbria del hipocampo y a continuación continúan su trayecto constituyendo el fórnix. Estas fibras glutamatérgicas atraviesan toda la longitud del fórnix, aunque algunas cruzan la línea media en la *decusación del hipocampo* justo delante (ventrales) al esplenio del cuerpo calloso.

A nivel de la comisura anterior, el fórnix se divide en sus partes poscomisural y precomisural (v. fig. 31-5). Las fibras que nacen en el subículo forman básicamente el *fórnix poscomisural*. La mayor parte de estas fibras termi-

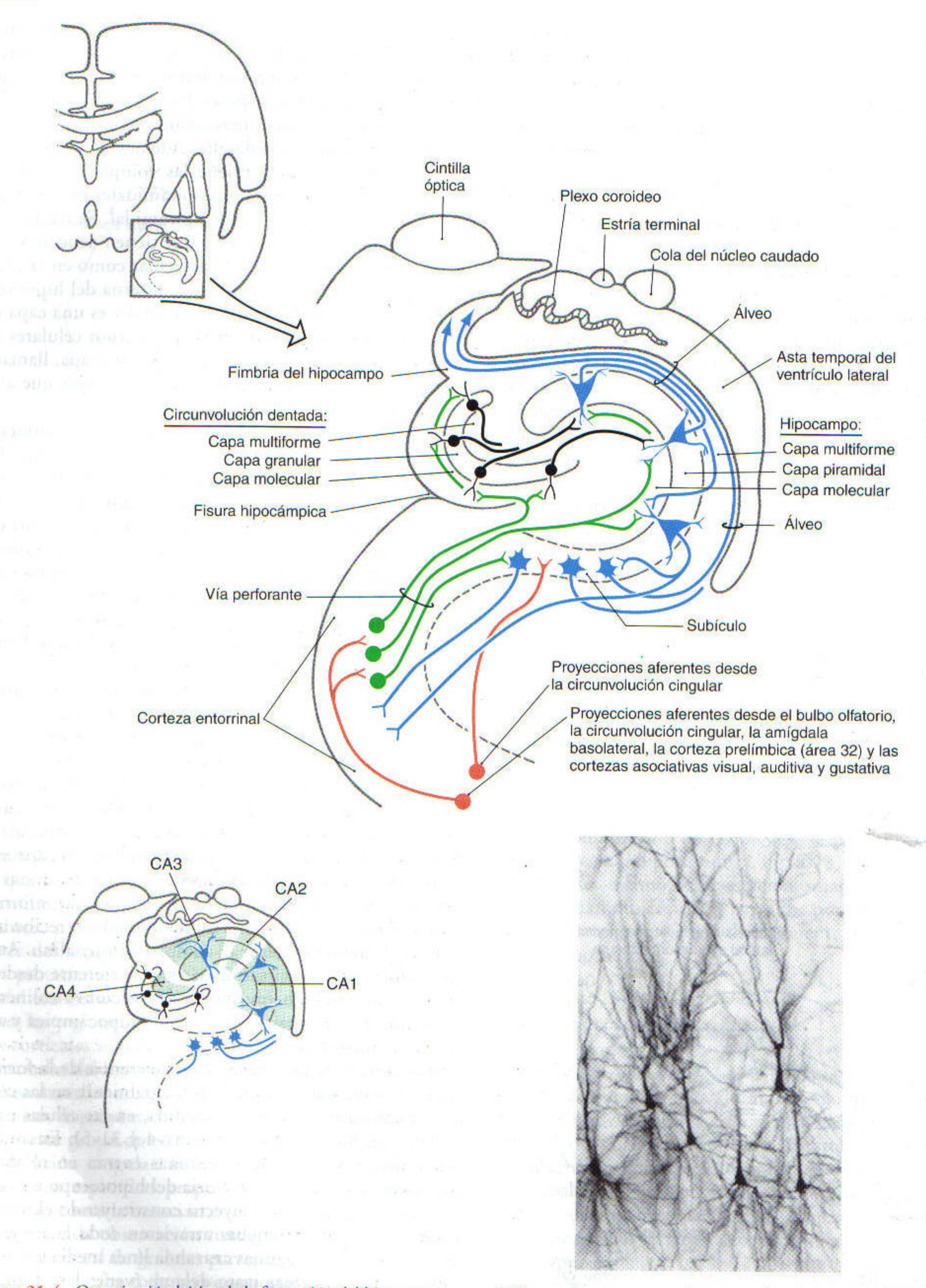


Figura 31-4. Organización básica de la formación del hipocampo y su relación con las estructuras adyacentes. Se muestran esquemáticamente los tipos celulares de la circunvolución dentada, el hipocampo y el subículo. La localización general de los campos CA1 a CA4 se ofrece abajo a la izquierda; la tinción de Golgi de las células piramidales dobles se observa abajo a la derecha. (Tinción de Golgi, cortesía del Dr. José Rafols, Wayne State University.)

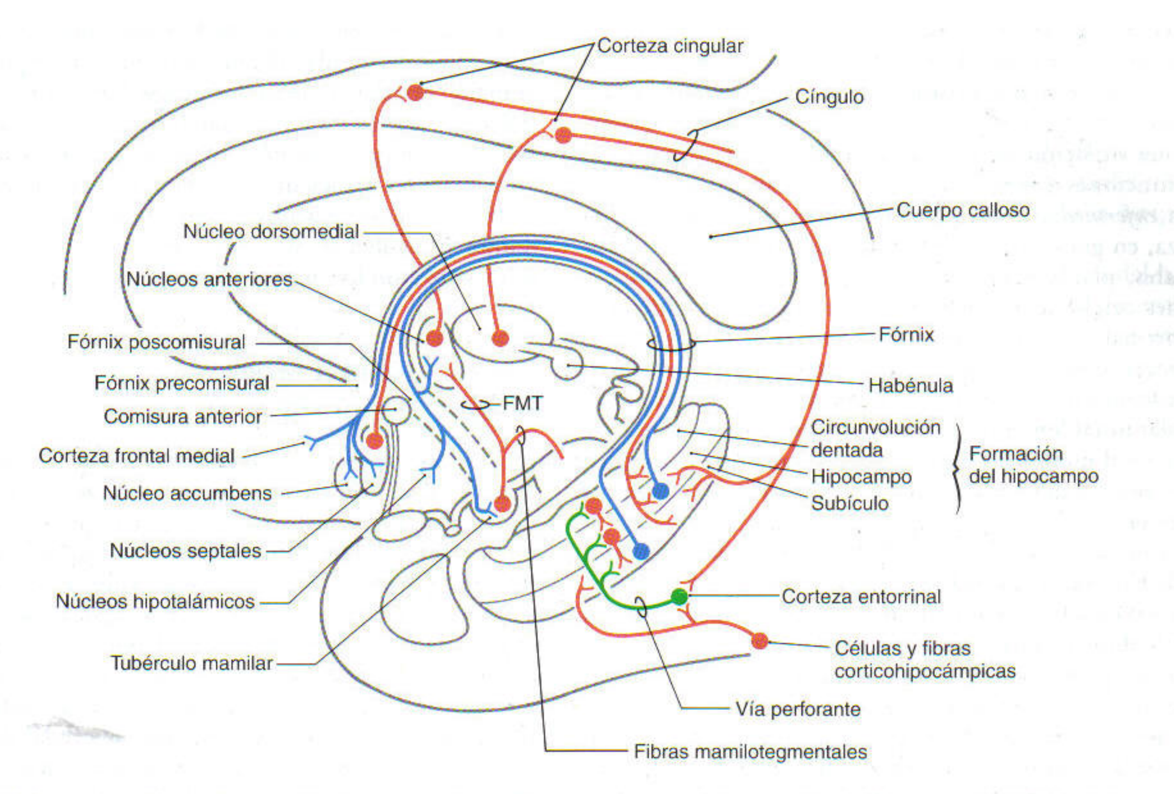


Figura 31-5. Representación semiesquemática de las conexiones aferentes y eferentes de la formación del hipocampo. FMT, fascículo mamilotalámico.

nan en el *núcleo mamilar medial*, aunque algunas entran en el núcleo ventromedial del hipotálamo y los núcleos anteriores del tálamo (v. fig. 31-5). El *fórnix precomisural* está compuesto por fibras que en su mayoría se originan en el hipocampo. Estas fibras están organizadas de manera algo difusa y se distribuyen por los núcleos septales, las áreas mediales de la corteza frontal, los núcleos preóptico y anterior del hipotálamo y el núcleo accumbens (v. fig. 31-5).

El circuito completo de Papez. Como se dijo previamente, el segmento inicial del *circuito de Papez* es principalmente una proyección del subículo al núcleo mamilar medial a través del fórnix poscomisural. El circuito se completa con las siguientes conexiones (v. fig. 31-5): 1) un *fascículo mamilotalámico* que conecta el *núcleo mamilar medial* con los *núcleos anteriores* del tálamo, 2) *fibras talamocorticales* desde los núcleos anteriores hacia amplias extensiones de la corteza de la *circunvolución cingular* y 3) una proyección desde la corteza cingular a la corteza entorrinal a través del cíngulo, y también directamente al subículo y al hipocampo. El subículo devuelve la información al tubérculo mamilar.

Otras áreas de la corteza cerebral se ven incorporadas a las diversas funciones desempeñadas por el circuito de Papez, sobre todo a través de las conexiones de la circunvolución cingular. Por ejemplo, la corteza cingular recibe información de las áreas premotora y prefrontal así como de las cortezas asociativas visual, auditiva y somatosensorial. A su vez, no sólo es una fuente fundamental de fibras aferentes para la formación hipocámpica, sino que también proyecta a la mayoría de las áreas corticales desde las que recibe información. La circunvolución cingular, por tanto, no sólo constituye una parte integrante del circuito de Papez, sino también un camino importante a través del cual un amplio abanico de información puede llegar al sistema límbico.

Disfunciones y síndrome de Korsakoff. La función básica de la formación hipocámpica parece ser la consolidación de la memoria a largo plazo a partir de la memoria inmediata y a corto plazo, una observación hecha por primera vez en 1900 por Bechterew, pero básicamente ignorada hasta la década de 1950. Los términos *memoria inmediata* y *memoria a corto plazo* se refieren a los tipos de memoria que persisten durante segundos y minutos respectivamente. Normalmente, estos tipos pueden incorporarse a la memoria a largo plazo, la cual puede ser evocada días, meses o años más tarde. Sin embargo, en las personas con lesiones en el hipocampo, esta conversión no se lleva a cabo. Aunque los pacientes pueden ser capaces de realizar una tarea durante segundos o minutos, si se distraen ya no consiguen volver a ella. En otras palabras, no «recuerdan» lo que estaban haciendo; las ex-

periencias a corto plazo no se incorporan a la memoria a largo plazo. La redundancia y la retroalimentación en el hipocampo son mecanismos ideales para grabar la memoria.

Una situación en la cual la pérdida de la memoria y las funciones cognitivas resulta especialmente evidente es la *enfermedad de Alzheimer*. Esta enfermedad se caracteriza, en gran parte, por la presencia de ovillos neurofibrilares, placas neuríticas y pérdida de neuronas en regiones cerebrales específicas. Las cortezas del subículo y entorrinal se cuentan entre los primeros lugares donde aparecen estas anomalías. Como resultado, el relevo de la información a través de la formación hipocámpica queda notablemente deteriorado. Se piensa que este daño es al menos parcialmente el responsable del déficit de memoria tan característico de la enfermedad de Alzheimer.

Como ya se ha dicho, el *síndrome de Korsakoff* (psicosis de Korsakoff) es una afección causada por la deficiencia prolongada de tiamina, que se ve específicamente en los alcohólicos crónicos. La deficiencia de tiamina produce un patrón característico de degeneración cerebral. Típicamente, están afectados los tubérculos mamilares, con alguna extensión hacia el núcleo dorsomedial del tálamo y las columnas del fórnix. También hay una pérdida de neuronas en la formación hipocámpica. Estos pacientes presentan un defecto en la memoria a corto plazo y, en consecuencia, también en la memoria a largo plazo para los acontecimientos sucedidos desde el inicio de la enfermedad. Pueden parecer dementes, y son propensos a la *fabulación*; esto es, la tendencia a ensartar fragmentos de recuerdos de muchos sucesos diferentes para construir una «memoria» sintética de un hecho que nunca ocurrió. En algunos alcohólicos crónicos, la pérdida de memoria y la confusión general se acompañan de parálisis de la mirada y ataxia, que se produce de forma secundaria al daño cerebeloso. Cuando estas alteraciones se asocian a pérdidas profundas de la memoria y dificultades del aprendizaje, la afección se llama *síndrome de Wernicke-Korsakoff*.

El daño bilateral de la formación hipocámpica a veces aparece en las víctimas de un ataque cardíaco o en las personas a punto de perecer ahogadas, como resultado de la isquemia cerebral transitoria. La parte de la formación hipocámpica más vulnerable a la anoxia durante un episodio isquémico es el área CA1. La región entre CA1 y el subículo se conoce en condiciones patológicas como *sector de Sommer*. Los pacientes afectados conservan su memoria a largo plazo de las épocas previas a la isquemia, pero son incapaces de retener recuerdos de los acontecimientos ocurridos después del episodio isquémico. En consecuencia, también tienen dificultades para aprender nuevas habilidades, debido a que no retienen (recuerdan) la información nueva lo suficiente como para que se convierta en memoria a largo plazo. El daño del sector de Sommer también se relaciona con la epilepsia. Se sabe que la disfunción del hipocampo en realidad está relacionada con la génesis de la actividad epiléptica.

Las lesiones bilaterales de la parte anterior de la circunvolución cingular disminuyen mucho las respuestas emocionales del paciente y pueden llevar a un *mutismo acinético*, un estado en el cual el paciente permanece inmóvil, mudo y no responde a los estímulos, pero no está en coma. Otros pacientes con daño en la corteza cingular pueden estar alerta pero no tienen ni idea de quiénes son. También pueden ser incapaces de recordar el orden en el que ocurrieron los hechos pasados.

Potenciación a largo plazo y memoria

El proceso de *potenciación a largo plazo* en una sinapsis concreta es el probable mecanismo subyacente a la consolidación de la memoria a corto plazo en memoria a largo plazo. Cuando hay varias sinapsis en una sola célula, la información que llega se *integra*; es decir, los pequeños cambios en los potenciales (PPSE y PPSI, v. cap. 3) se suman entre sí. En la potenciación a largo plazo, una sinapsis dispara un patrón temporal particular (como una ráfaga o una cadena de potenciales de acción). Esta actividad sináptica aumenta la probabilidad de que las células de destino sean activadas por esa y otras sinapsis, y este aumento puede deberse a una mayor probabilidad de que el neurotransmisor sea liberado desde la célula presináptica, a una respuesta superior en la célula postsináptica frente a la misma cantidad de dicho neurotransmisor, o a ambas posibilidades. La potenciación a largo plazo se ha demostrado en las terminales de la vía perforante en la circunvolución dentada, y en las sinapsis de las células piramidales de CA3 con las células de CA1. Estas conexiones utilizan el neurotransmisor glutamato.

De acuerdo con un modelo actual, la liberación de glutamato produce un cambio en la bioquímica de los receptores glutamatérgicos de tipo *N*-metil-D-aspartato (NMDA) de las células del hipocampo, lo que posibilita que entre a la célula un número mayor de iones de calcio. Esta entrada de calcio produce un segundo cambio bioquímico postsináptico: el neuromodulador gaseoso óxido nítrico se libera y difunde al terminal presináptico. En este punto actúa aumentando de forma permanente la liberación de glutamato. En este tipo de sinapsis, *un aumento breve y mantenido de la actividad sináptica en un momento dado eleva la probabilidad de que tenga lugar esta actividad sináptica en el futuro*. Esto es, cuanto más se activa el circuito, más fácil es activarlo. Este mecanismo hace que se formen parejas entre estímulos y respuestas en el proceso que llamamos «memoria». El aumento de la probabilidad de activación dura horas en preparaciones aisladas; esto no puede medirse en los cerebros humanos, pero puede que sea permanente.

El complejo amigdalino

Estructura. El complejo amigdalino es un grupo de células en forma de almendra que se encuentra en la parte

rostromedial del lóbulo temporal, profundo al uncus (v. fig. 31-1*A* y *B*). Queda inmediatamente rostral a la formación hipocámpica y al extremo anterior del asta temporal del ventrículo lateral. El complejo amigdalino está compuesto por varios núcleos. Para nuestra explicación, pueden agruparse en un gran *grupo basolateral* y un pequeño *grupo corticomedial* (incluido el *núcleo central*). Este último grupo se relaciona más íntimamente con el olfato, mientras que el primero tiene extensas interconexiones con las estructuras corticales.

Fibras aferentes. Los grupos celular y basolateral de la amígdala reciben información desde el tálamo, la corteza prefrontal, las circunvoluciones cingular y parahipocámpica, el lóbulo temporal y la corteza de la ínsula, y el subículo (fig. 31-6*A*). Estas fibras suministran una amplia gama de información somatosensorial, visual y visceral al complejo amigdalino.

El grupo celular corticomedial recibe información olfativa, fibras desde el hipotálamo (núcleo ventromedial, área hipotalámica lateral) y desde los núcleos dorsomedial y medial del tálamo (v. fig. 31-6*A*). Además, este grupo celular, en particular su núcleo central, recibe información ascendente desde los núcleos del tronco del encéfalo que participan en las funciones viscerales, como los núcleos parabraquiales, el núcleo solitario y parte de la sustancia gris periacueductal, entre otros.

Fibras eferentes. Las dos vías eferentes principales del complejo amigdalino son la estría terminal y la vía amigdalófuga ventral (v. figs. 31-1*B* y 31-6*B*). La *estría terminal* es un pequeño haz de fibras que se origina principalmente en las células del grupo corticomedial. Durante la mayor parte de su trayecto, este haz se encuentra en el surco entre el núcleo caudado y el tálamo, donde va acompañado por la vena terminal. A lo largo de su longitud se asocia a unos agregados discontinuos de células, que en conjunto se denominan *núcleo del lecho de la estría terminal*. Este haz se distribuye por varios núcleos del *hipotálamo* (los núcleos preópticos, el ventromedial, el anterior y el área hipotalámica lateral), el *núcleo accumbens* y los *núcleos septales*, y las áreas rostrales del núcleo caudado y del putamen (v. fig. 31-6*B*).

La *vía amigdalófuga ventral* es el principal haz de fibras eferentes del complejo amigdalino. Estos axones se originan tanto en el grupo celular basolateral como en el núcleo central del grupo celular corticomedial, y siguen dos trayectorias generales (v. fig. 31-6*B*). Los axones que provienen en su mayor parte de las células basolaterales adoptan una dirección medial a través de la sustancia innominada (en la cual terminan algunas de sus fibras) para finalmente hacer sinapsis en el hipotálamo y los núcleos septales. La sustancia innominada da origen a una proyección colinérgica difusa hacia la corteza cerebral. Es probable que estas fibras tengan un cometido en la activación de la corteza cerebral como respuesta a estímulos importantes desde el punto de vista conductual. Asimismo, las células del grupo basolateral también proyectan de forma difusa hacia las cortezas prefrontal, cingular, insular y temporal inferior (v. fig. 31-6*B*). Otras fibras, sobre todo las del núcleo central, giran en sentido caudal y descienden de manera difusa por el tronco del encéfalo para terminar en los núcleos viscerales (motor dorsal del vago), núcleos del rafe (magno, oscuro, pálido) y otras áreas como el locus ceruleus, los núcleos parabraquiales y la sustancia gris periacueductal (v. fig. 31-6*B*). Como se dijo con anterioridad, la mayoría de estas áreas del tronco del encéfalo que reciben información desde la amígdala proyectan de nuevo hacia esta estructura.

Otra ruta a través de la cual las proyecciones del hipocampo y la amígdala influyen sobre el tronco del encéfalo es la *estría medular del tálamo*. Este haz transporta fibras de los núcleos septales (destino de las conexiones amigdalinas e hipocámpicas) hacia los *núcleos habenulares* (fig. 31-7*A*). A su vez, este último grupo de células da origen al *fascículo habenulointerpeduncular*, que proyecta hacia el núcleo interpeduncular y a otros puntos del mesencéfalo, como el área tegmentaria ventral y la sustancia gris periacueductal.

Síndrome de Klüver-Bucy. Como se dijo previamente, las lesiones bilaterales del lóbulo temporal que destruyen gran parte del complejo amigdalino producen una serie de cambios conductuales llamados *síndrome de Klüver-Bucy*. Este déficit se describió inicialmente en una serie de experimentos con animales, pero también se ha observado en pacientes como consecuencia de un traumatismo en el lóbulo temporal o de una intervención quirúrgica contra la epilepsia en esta zona. El daño del complejo amigdalino frecuentemente afecta porciones de las estructuras vecinas y de la sustancia blanca que lo rodea, y su extensión hacia otras estructuras puede contribuir al cuadro clínico. La lesión de la amígdala y el hipocampo produce un déficit de memoria mayor que el que se produce con el daño de cada una de estas estructuras por separado.

El síndrome de Klüver-Bucy se caracteriza por las siguientes alteraciones. Primero, el paciente pierde la capacidad para reconocer objetos con la vista *(agnosia visual)* y puede también exhibir una *agnosia táctil* y *auditiva*. Segundo, existe una tendencia en exceso a examinar los objetos con la boca *(hiperoralidad)* o a olerlos. Incluso pueden examinar un objeto dañino, como una cerilla encendida, llevándosela a los labios o tocándola con la lengua. Tercero, el paciente puede tener la compulsión de explorar a fondo el ambiente cercano *(hipermetamorfosis)* y reaccionar exageradamente a los estímulos visuales. Cuarto, se ve una *placidez* característica. El animal o el paciente puede dejar de mostrar miedo o enojo, incluso cuando dicha reacción sea oportuna. Quinto, el sujeto puede comer excesivamente *(hiperfagia)*, aunque no tenga hambre, o comer objetos que no son alimentos, o alimentos inadecuados para su especie. Por ejemplo, un mono puede comer carne cruda, o un paciente puede comer hojas. Sexto, hay un aumento llamativo de la conducta sexual *(hipersexualidad)*. En los seres humanos, esto adopta la forma de conductas y conversaciones impúdicas y vagos intentos de contacto sexual. Además de estos problemas previsibles, los pacientes también pueden experimentar *amnesia*, *demencia* o *afasia*, dependiendo de la extensión de la lesión en el lóbulo temporal.

A

Corteza cingular
Fórnix
Núcleo del lecho de la estría terminal
Cíngulo
Corteza prefrontal
Núcleo dorsomedial
Estría terminal
Núcleos septales
Área hipotalámica lateral
Núcleo ventromedial del hipotálamo
Núcleos del tronco del encéfalo:
Núcleos del rafe, núcleos parabraquiales, sustancia gris periacueductal, núcleo solitario, núcleo motor dorsal del vago, locus ceruleus
Bulbo olfatorio
Cintilla olfatoria
Amígdala corticomedial
Corteza piriforme
Amígdala basolateral
Subículo
Corteza entorrinal
Lóbulo temporal, ínsula, circunvolución parahipocámpica, lóbulo frontal medial

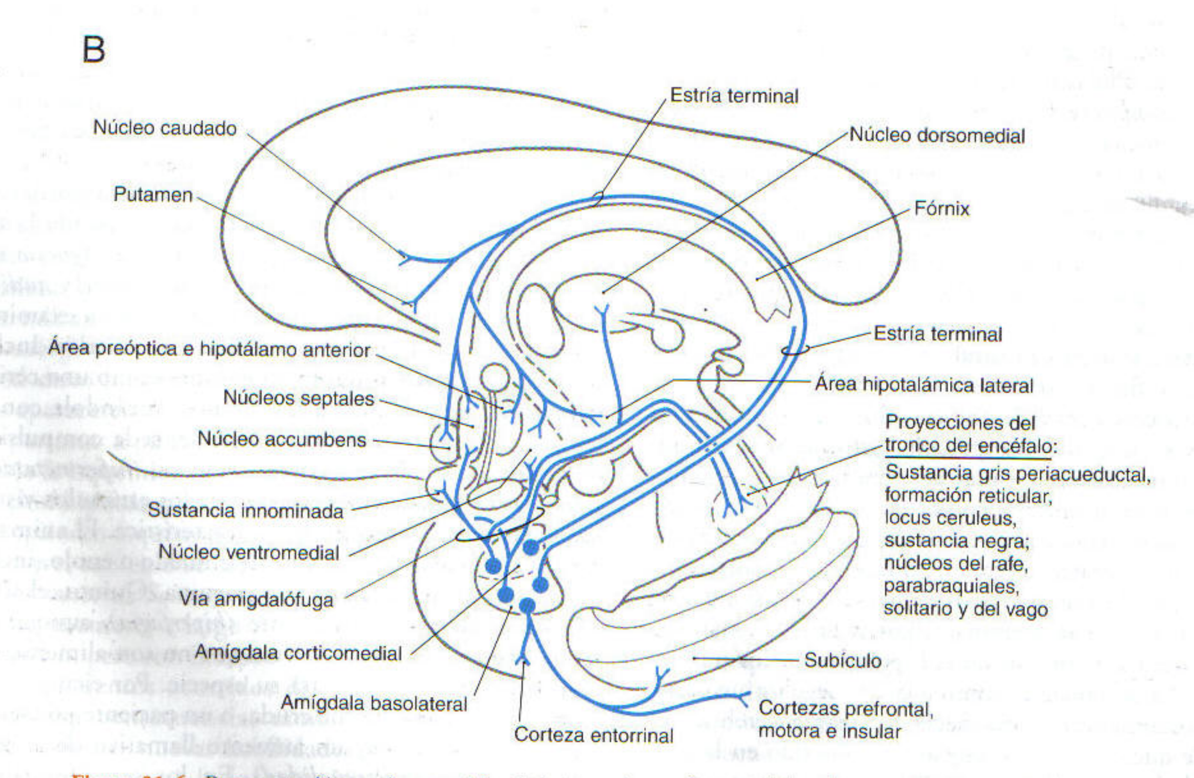


Figura 31-6. Representación semiesquemática de las conexiones aferentes *(A)* y eferentes *(B)* del complejo amigdalino.

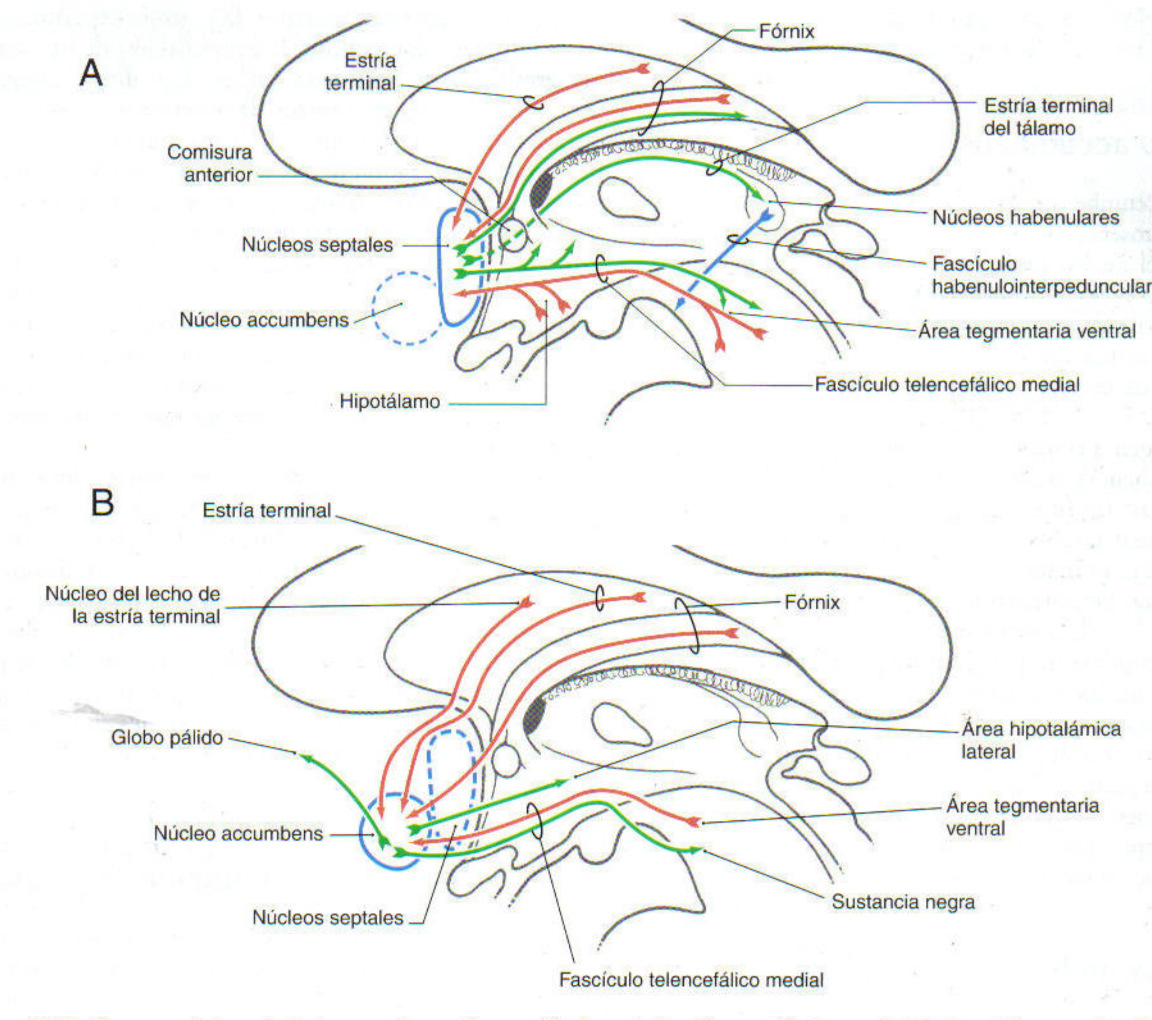


Figura 31-7. Resumen de las principales conexiones aferentes (flechas rojas) y eferentes (flechas verdes) de los núcleos septales *(A)* y del núcleo accumbens *(B)*.

La región septal

La región septal (núcleos septales), excluido el núcleo accumbens, es una pequeña área localizada justo rostral a la comisura anterior y en la pared medial del hemisferio (v. fig. 31-1*B* y 31-7*A*). Estos núcleos se extienden hasta la base del septum pellucidum. A pesar de su tamaño relativamente reducido, en modelos animales se han atribuido múltiples funciones a los núcleos septales, a partir de los patrones de sus proyecciones aferentes y eferentes. Por el contrario, hay poca información clínica en relación con su función en el ser humano. Se ha visto una conducta colérica en un pequeño grupo de pacientes con infartos de la línea media en esta área.

Las principales vías aferentes hacia los núcleos septales comprenden las fibras procedentes del hipocampo (a través del fórnix), del complejo amigdalino (por la estría terminal y las vías amigdalófugas ventrales) y del área tegmentaria ventral del mesencéfalo (v. fig. 31-7*A*). También se originan fibras en los núcleos hipotalámicos preóptico, anterior y paraventricular, y en el área hipotalámica lateral. Muchos de los axones de la estría terminal y del fórnix envían ramas hacia el núcleo accumbens.

Las principales conexiones eferentes de los núcleos septales (v. fig. 31-7*A*) son las fibras septohipocámpicas (en el fórnix), las proyecciones hacia los núcleos habenulares, los núcleos talámicos mediales (a través de la estría medular del tálamo) y el área tegmentaria ventral (por el haz prosencefálico medial). Los núcleos hipotalámicos preóptico, anterior y ventromedial y las áreas hipotalámicas laterales también reciben información de los núcleos septales.

El *fascículo telencefálico medial* es un grupo difuso de fibras con un trayecto rostrocaudal a través del área hipotalámica lateral (v. fig. 31-7*A*). Este haz es complejo en cuanto transporta información ascendente hacia el hipotálamo y, a través de esta área, hacia la región septal. También es el principal camino a través del cual los núcleos septales y parte del hipotálamo se comunican con el tronco del encéfalo (v. fig. 30-7). Se cree que las fibras

dopaminérgicas de esta área están relacionadas con la percepción del placer o la reducción de los impulsos.

El núcleo accumbens

El núcleo accumbens (núcleo accumbens septal) está localizado en el prosencéfalo rostral y ventral, donde se continúan la cabeza del núcleo caudado y el putamen (v. fig. 26-3). Estas células reciben información del complejo amigdalino (principalmente a través de la vía amigdalófuga ventral), de la formación hipocámpica (por el fórnix precomisural), y de las células del núcleo del lecho de la estría terminal (v. fig. 31-7*B*). El área tegmental ventral también da origen a fibras ascendentes que entran en el núcleo accumbens a través del fascículo telencefálico medial. Además, las fibras amigdalófugas que atraviesan la estría terminal también entran en el núcleo accumbens.

Las células del núcleo accumbens tienen receptores para diversos neurotransmisores, incluidos los opioides endógenos. Estudios en modelos de animales indican que puede desempeñar un papel importante en conductas relacionadas con las adicciones.

Las proyecciones eferentes del núcleo accumbens incluyen fibras hacia el hipotálamo, los núcleos del tronco del encéfalo y el globo pálido (v. fig. 31-7*B*). Las fibras del núcleo accumbens hacia esta última estructura representan una ruta importante a través de la cual el sistema límbico puede acceder al sistema motor.

El sistema límbico y las emociones

En los últimos años, el término *sistema límbico* se ha usado principalmente para referirse a las áreas del cerebro relacionadas con la emoción y las vías que las interconectan. Estas áreas generalmente están compuestas por lugares cuya función es modificar las emociones. Estos puntos, que muchas veces se encuentran salpicados en una región del cerebro dada, se denominan frecuentemente *centros de aversión* o *centros de gratificación*. Si se estimula un centro de aversión, la persona experimentará miedo o pena. En cambio, la estimulación de un centro de gratificación producirá placer. Las interconexiones funcionales entre los centros de aversión y gratificación probablemente contribuyen a la estabilidad emocional.

Aunque la mayoría de las estructuras límbicas contiene tanto centros de gratificación como de aversión, en algunos casos parece predominar uno u otro tipo de centro. Por ejemplo, el hipocampo y la amígdala tienen una gran profusión de centros de aversión, mientras que el núcleo accumbens contiene una abundancia de centros de gratificación. En consecuencia, la estimulación de la amígdala puede producir miedo, mientras que la estimulación del núcleo accumbens genera sentimientos de deleite o placer.

Los trastornos relacionados con la emoción resultantes de pequeñas lesiones en el sistema límbico son difíciles de predecir. Sin embargo, los efectos de lesiones relativamente amplias son más estereotipados. Clásicamente producen una atenuación de las emociones, como se refleja por la reducción de los estados extremos (deleite y ansiedad). Este fenómeno, posiblemente debido a la pérdida de ambos centros de aversión y gratificación, por lo general es consecuencia de amplias lesiones en la amígdala, el hipocampo, el fórnix o las cortezas cingular o prefrontal.

El sistema límbico y la función cognitiva

Hay una tendencia a considerar el sistema límbico como un conjunto de estructuras que influyen no sólo sobre la emoción, sino también sobre las funciones cognitivas. El área donde existe un mayor acuerdo en este tema es la memoria. Otras influencias, sin embargo, resultan mediadas por el núcleo basal y no cabe duda de que se encuentran relacionadas con el control de la excitabilidad cortical. La contribución total de este control en sentido contrario está relacionada con la transferencia de información desde las estructuras límbicas a la corteza cerebral.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Hodges JR, Patterson K: Is semantic memory consistently impaired early in the course of Alzheimer's disease? Neuroanatomical and diagnostic implications. Neuropsychologia 33:441–459, 1995.

Isaacson RL: The Limbic System. Plenum Press, New York, 1974.

Kalivas PW, Barnes CD (eds): Limbic Motor Circuits and Neuropsychiatry. CRC Press, Boca Raton, Fl, 1993.

Kötter R, Meyer N: The limbic system: A review of its empirical foundation. Behav Brain Res 52:105–127, 1992.

Masliah E, Mallory M, Hansen L, DeTeresa R, Alford M, Terry R: Synaptic and neuritic alterations during the progression of Alzheimer's disease. Neurosci Lett 174:67–72, 1994.

Nauta WJH: Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in the cat. Brain 81:319–340, 1958.

Reep R: Relationship between prefrontal and limbic cortex: a comparative anatomical review. Brain Behav Evol 25:5–80, 1984.

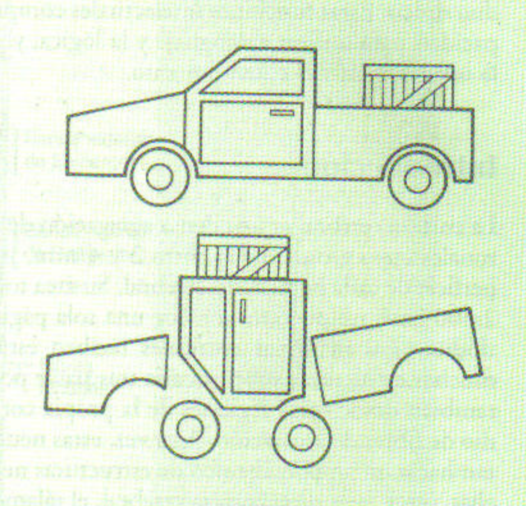
Sandner G, Oberling P, Silveira MC, Di Scala G, Rocha B, Bagri A, Depoortere R: What brain structures are active during emotions? Effects of brain stimulation elicited aversion on c-fos immunoreactivity and behavior. Behav Brain Res 58:9–18, 1993.

Squire LR: Memory and Brain. Oxford University Press, New York, 1987.

Zola-Morgan S, Squire LR, Amaral DG: Human amnesia and the medial temporal region: enduring memory impairment following a bilateral lesion limited to field CA1 of the hippocampus. J Neurosci 6:2950–2967, 1986.

Capítulo 32

Corteza cerebral



J. C. Lynch

La corteza cerebral es el órgano del pensamiento. Más que cualquier otra parte del sistema nervioso, constituye el asiento de las funciones intelectuales que nos dotan del carácter humano y hacen de cada uno de nosotros un individuo único. Estas funciones intelectuales comprenden la capacidad para utilizar el lenguaje y la lógica, y para ejercitar la imaginación y el entendimiento.

Introducción

La corteza cerebral es una densa agregación de cuerpos neuronales cuyo grosor oscila entre 2 y 4 mm, y forma la superficie de cada hemisferio cerebral. Su área total es de unos 2.500 cm^2, un poco mayor que una sola página de un periódico. Las neuronas corticales reciben estímulos desde muchas estructuras subcorticales tras pasar por el tálamo y también desde otras regiones de la propia corteza por medio de fibras de asociación. A su vez, estas neuronas proyectan hacia un amplio abanico de estructuras nerviosas, entre ellas, otras áreas de la corteza cerebral, el tálamo, los núcleos basales, el cerebelo (a través de los núcleos del puente), muchos de los núcleos del tronco del encéfalo y la médula espinal.

La corteza cerebral se divide en diferentes regiones funcionales, algunas de las cuales se dedican a elaborar la información sensitiva que les llega, otras a organizar la actividad motora y un último grupo básicamente a lo que se consideran «funciones intelectuales superiores». Estas funciones consisten en la memoria, el entendimiento, la planificación de actividades complejas, el procesamiento del lenguaje, los cálculos matemáticos y la construcción de una imagen interna del medio del individuo. En este capítulo se examinan: 1) la organización interna básica de la corteza cerebral a nivel celular, 2) la parcelación de la corteza en distintas subregiones a partir de su organización celular y de las conexiones nerviosas y 3) las propiedades funcionales de algunas regiones corticales asociativas de orden superior.

Histología de la corteza cerebral

La sustancia gris de la corteza cerebral está compuesta por somas neuronales de tamaños y formas variados, entremezclados con fibras mielínicas y amielínicas (figs. 32-1 y 32-2*A*). Estos cuerpos celulares se pueden visualizar con tinciones que se unen al retículo endoplásmico rugoso (grumos de Nissl); con estas tinciones, los axones y las dendritas quedan casi invisibles. Las sustancias que se ligan a la lipoproteína de la vaina mielínica que rodea a algunos axones permitirán ver la porción mielínica de estas

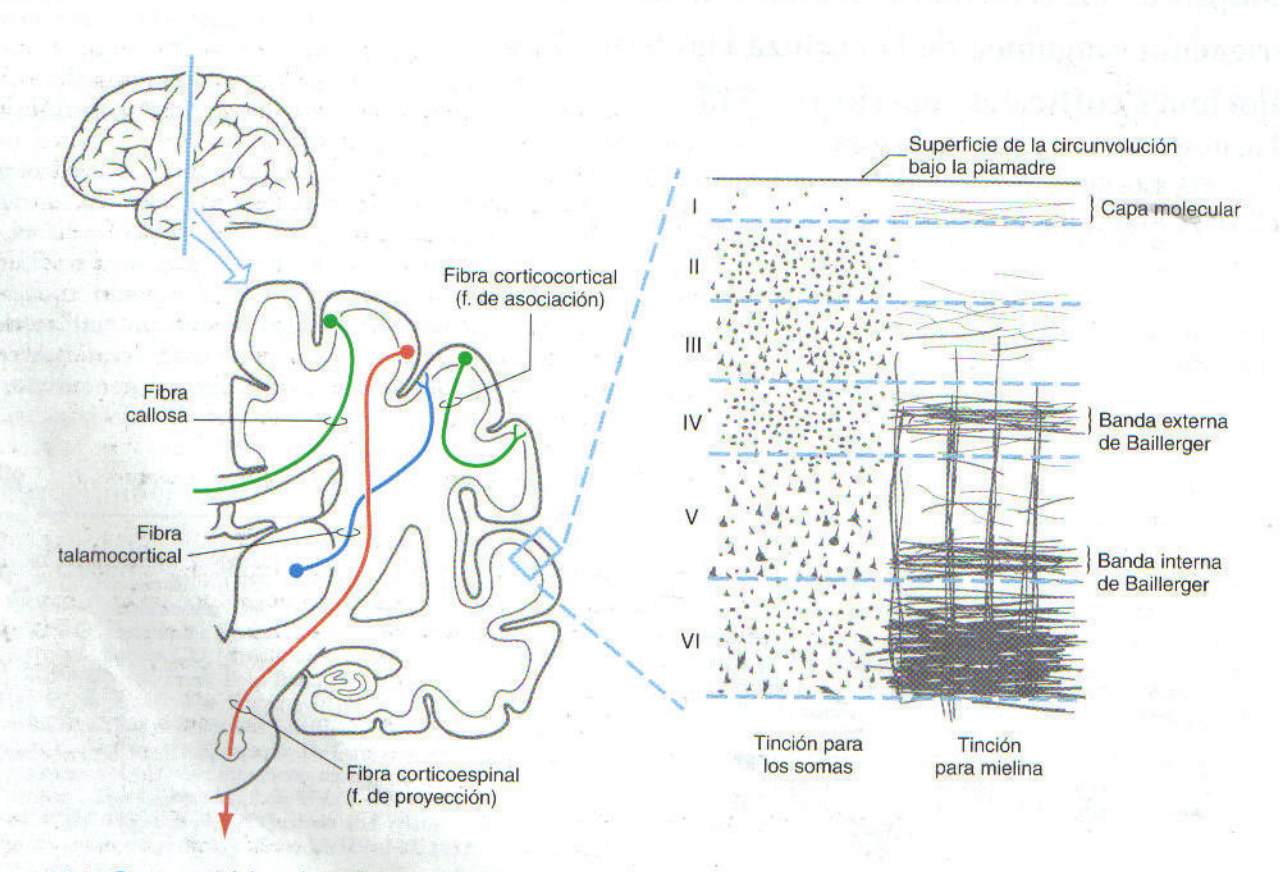


Figura 32-1. Corte coronal de un hemisferio *(izquierda)* para ilustrar los principales tipos de fibras que proyectan hacia la corteza cerebral y salen desde ella. La representación de la *derecha* muestra las capas (I a VI) de la corteza cerebral tal y como aparecen tras teñir los cuerpos celulares o las vainas de mielina.

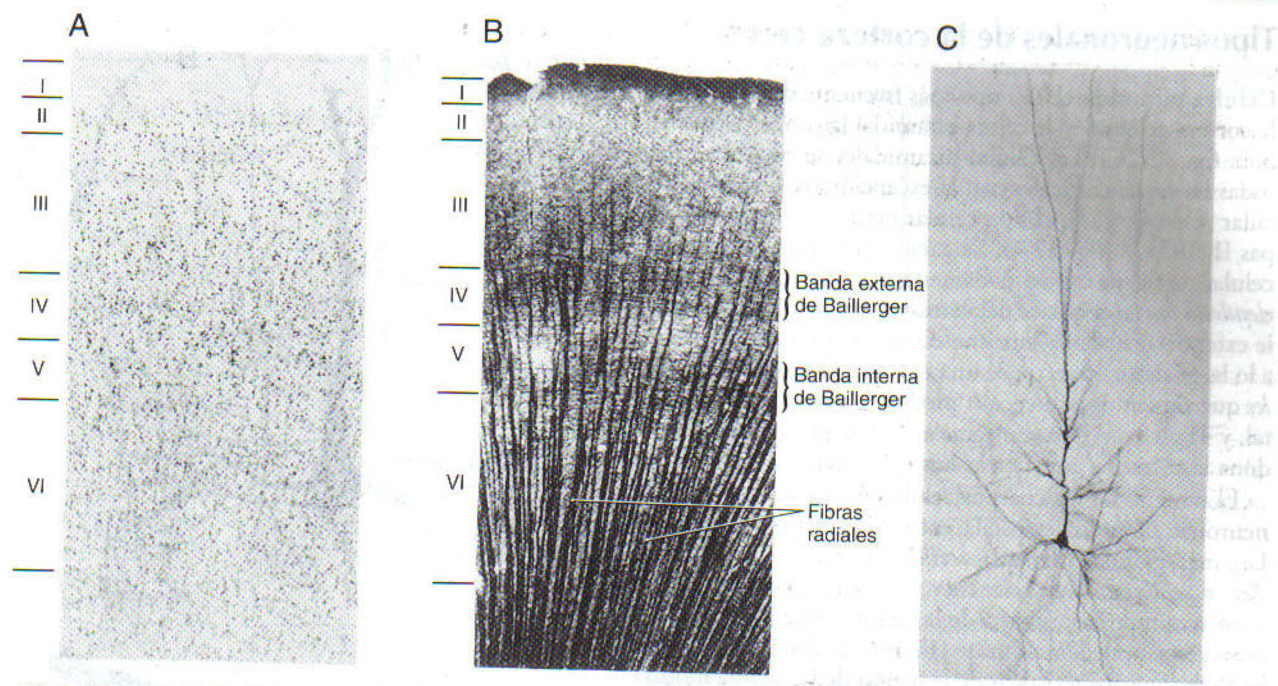


Figura 32-2. Tinciones de Nissl *(A)* y de mielina *(B)* de cortes adyacentes de la corteza cerebral humana, e impregnación de Golgi *(C)* de una neurona piramidal en la neocorteza de un primate. (*A* y *B* cortesía de las Dras. Grayzna Rajkowska y Patricia Goldman-Rakic, University of Mississippi Medical Center y Yale University; *C* por cortesía del Dr. José Rafols, Wayne State University.)

fibras (v. figs. 32-1 y 32-2*B*). Otra manera de observar las células corticales consiste en sumergir pequeños bloques de tejido en sales de plata diluidas, que precipitan sobre las membranas de toda la neurona. Esta reacción vuelve visibles el cuerpo celular, sus dendritas y partes del axón (v. fig. 32-2*C*); dicha técnica se llama *método de Golgi.* Las conexiones básicas de una región determinada de la corteza incluyen *fibras de proyección* hacia las estructuras subcorticales, *fibras callosas* hacia la corteza del hemisferio opuesto, *fibras de asociación* hacia la corteza del mismo hemisferio y *fibras talamocorticales,* que aportan prácticamente todos los estímulos nerviosos de la corteza que se originan en estructuras no corticales (v. fig. 32-1).

El patrón de distribución de los somas neuronales se denomina, en general, *citoarquitectura.* De forma específica, la citoarquitectura de la corteza cerebral se caracteriza por su disposición en capas. La mayor parte tiene seis capas de neuronas visibles y se cataloga como *neocorteza.* Dos regiones de la corteza cerebral poseen menos de seis capas. La primera sólo contiene tres, se clasifica como *arquicorteza,* y corresponde a la formación hipocámpica. La segunda exhibe de tres a cinco capas, se define como *paleocorteza,* y consta del área sensitiva olfatoria y de las cortezas vecinas entorrinal y periamigdalina. El análisis que se ofrece a continuación se centra sobre todo en la neocorteza.

Las capas neuronales de la neocorteza se designan con números romanos, a partir de la superficie de la piamadre (v. fig. 32-1). La capa I, *capa molecular,* contiene muy pocos cuerpos neuronales y consta fundamentalmente de axones con un trayecto paralelo a la superficie cortical (horizontal). La capa II, o *capa granular externa,* se compone de una mezcla de pequeñas neuronas llamadas *células granulares* y unas neuronas un poco mayores que se denominan *células piramidales* por la forma de su cuerpo celular. La capa III, *capa piramidal externa,* posee básicamente células piramidales de tamaño pequeño a medio, junto con algunas neuronas de otros tipos. La capa IV, *capa granular interna,* consta casi exclusivamente de *neuronas estrelladas* (por su forma) *lisas (sin espinas),* así como *neuronas estrelladas espinosas,* las cuales a veces se han clasificado como «células granulares». La capa V, o *capa piramidal interna,* está formada principalmente por células piramidales de tamaño medio o grande. La capa VI, o *capa multiforme,* exhibe una variedad de tipos neuronales, entre ellos algunos con cuerpos celulares *piramidales* y *fusiformes.*

Hay dos rasgos dignos de señalarse sobre las fibras mielínicas de la neocorteza. En primer lugar, existen destacados plexos con un recorrido horizontal en las capas IV y V. Se denominan *bandas externa* e *interna de Baillerger,* respectivamente (v. fig. 32-1). En la corteza visual primaria, en el límite del surco calcarino, la banda externa de Baillerger se ensancha mucho. Esta banda se puede observar a simple vista en los cortes sin fijar y en los teñidos, y se denomina *estría (línea) de Gennari* (v. fig. 20-17). En segundo lugar, en la mayoría de las regiones de la neocorteza hay muchos haces axónicos de orientación radial que van desde la sustancia blanca subcortical a diversas partes de la corteza, o que comunican las capas corticales interna y externa (v. fig. 32-2*B*).

Tipos neuronales de la corteza cerebral

Células piramidales. El tipo más frecuente de neurona en la corteza cerebral es la célula piramidal (fig. 32-3*A*; v. también fig. 32-2*C*). Las células piramidales se encuentran en todas las capas corticales con la excepción de la capa molecular (capa I), y son el tipo celular predominante de las capas II, III y V (fig. 32-4). Se caracterizan por: 1) un soma celular de forma aproximadamente triangular; 2) una gran *dendrita apical* que nace del vértice del cuerpo celular y suele extenderse hacia la capa molecular, desprendiendo ramas a lo largo de su trayecto; 3) una colección de *dendritas basales* que siguen una dirección predominantemente horizontal, y 4) un axón que se origina en la base del cuerpo, abandona la corteza y atraviesa la sustancia blanca.

El tamaño de los cuerpos celulares de la mayoría de las neuronas piramidales oscila entre 10 y 50 µm de altura. Las más grandes, llamadas *células piramidales gigantes de Betz* o *células de Betz*, se encuentran casi exclusivamente en la corteza motora primaria de la circunvolución precentral. Sus cuerpos pueden alcanzar 100 µm de altura. Las células de Betz son características de la región de la corteza motora que proyecta hacia el asta anterior de la médula espinal lumbar y, por tanto, se ocupan del control de los movimientos de la pierna. Estas células son tan grandes, que se pueden distinguir a simple vista en los cortes de cerebro humano teñidos con la técnica de Nissl.

Tanto las dendritas apicales como las basales de las células piramidales se caracterizan por unas especializaciones de la membrana llamadas *espinas dendríticas.* Estas espinas son pequeños apéndices del tronco de la dendrita que recuerdan a las espinas de un rosal (v. fig. 32-3*A-C*). La inmensa mayoría de los contactos sinápticos que recibe una célula piramidal se localiza en las espinas dendríticas y no directamente en el eje de la dendrita o en el cuerpo celular.

Las neuronas piramidales constituyen prácticamente la única vía de salida para la corteza cerebral. Casi todos los demás tipos celulares son neuronas de axón corto que ejercen su influencia en sus inmediaciones. Los axones de las células piramidales pueden terminar en otra región cortical del mismo hemisferio *(fibras de asociación)*, cruzar a través del cuerpo calloso para finalizar en la corteza cerebral del hemisferio opuesto *(fibras callosas)* o discurrir a lo largo de la sustancia blanca hacia cualquiera de sus numerosos destinos subcorticales en el prosencéfalo, el tronco del encéfalo o la médula espinal *(fibras de proyección).*

Las células piramidales exhiben una organización laminar, con sus somas celulares en una capa concreta que proyecta hacia un punto de destino nervioso específico (v. fig. 32-4). En general, las neuronas piramidales de las capas II y III dan origen a fibras de asociación o callosas. Las células piramidales de la capa V envían sus fibras de proyección a muchas estructuras subcorticales, incluida la médula espinal. Las neuronas de la capa VI envían sus axones hacia una diversidad de zonas, entre ellas, los núcleos talámicos y también otras regiones corticales. Dentro de la corteza, los axones de las células piramidales dejan salir una amplia colección de *colaterales axónicas* relativamente densa. Estas colaterales terminan en todas las capas corticales y se extienden a lo largo de un área horizontal que cubre varios milímetros alrededor del cuerpo celular (fig. 32-5).

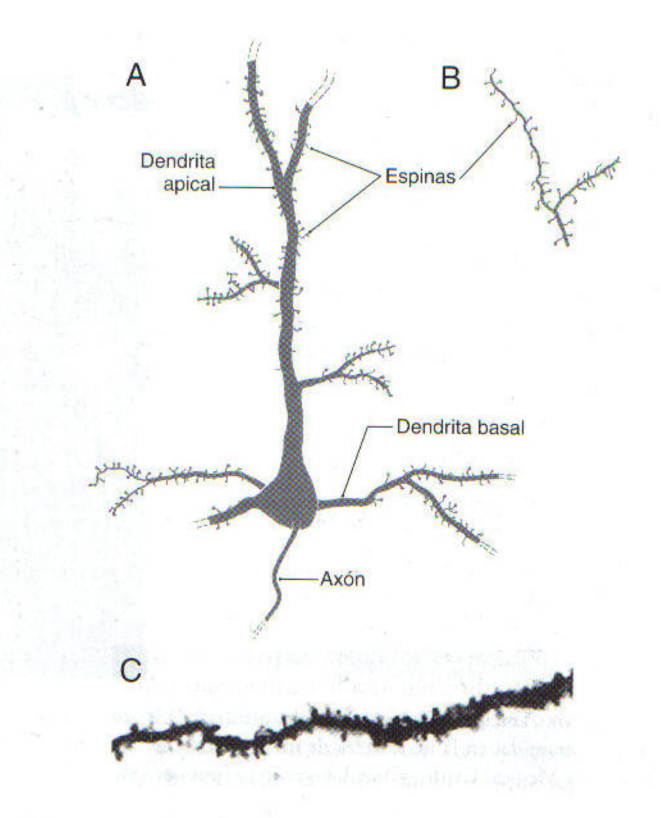


Figura 32-3. Ejemplos de espinas en las dendritas basales y apicales *(A* y *C)* y en las ramificaciones terminales de las dendritas apicales *(B).*

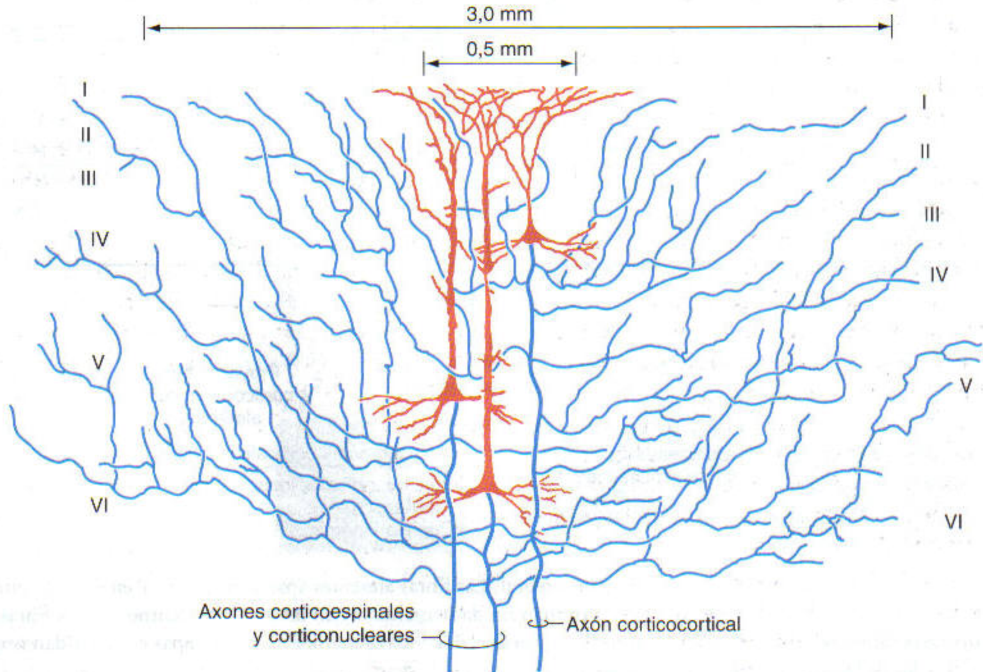
Neuronas de axón corto. Como ya se ha señalado previamente, todos los diversos tipos de neuronas no piramidales de la corteza cerebral funcionan como *interneuronas* corticales; es decir, sus axones no abandonan la región próxima al cuerpo celular. Estas células muchas veces reciben el nombre de *neuronas de axón corto* o *neuronas corticales intrínsecas.*

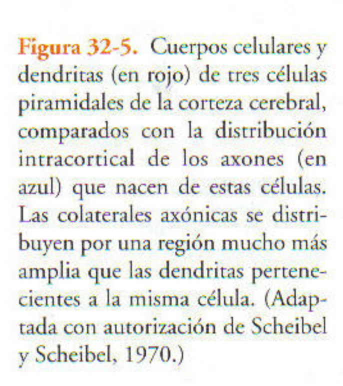
Santiago Ramón y Cajal, en sus trabajos efectuados en la transición del siglo XIX al XX, describió una abundante variedad de neuronas corticales intrínsecas. Sin embargo, en los años cincuenta se volvió habitual referirse prácticamente a todas las neuronas corticales intrínsecas como *células estrelladas*, aunque muchas de ellas no tenían en realidad forma de estrella. En la actualidad, el péndulo ha vuelto a girar en sentido contrario y se identifican varios tipos morfológicos distintos. Algunos de los más importantes se muestran en la figura 32-4: las células estrelladas espinosas y sin espinas, las células en cesto y las células en candelabro.

Tres tipos de neuronas intrínsecas reciben terminaciones axónicas talamocorticales en la capa IV: las *células espinosas pequeñas*, las *células estrelladas sin espinas* y las dendritas de las *células grandes en cesto.* Entre ellas, se cree que las células espinosas son excitadoras, mientras que las células en cesto y las células estrelladas sin espinas utilizan el neurotransmisor ácido γ-aminobutírico (GABA) y, por tanto, se consideran interneuronas inhibidoras. Se supone que las demás neuronas intrínsecas son en su mayoría inhibidoras. Por otra parte, las

Cn
P
P
SE
E
Cs
PM
Terminaciones talamocorticales
Tálamo
Corteza
Claustro
Médula espinal
Tálamo
Estriado
Corteza
Tronco del encéfalo
Corteza (callosas)
Terminaciones corticocorticales

Figura 32-4. Tipos celulares representativos de la corteza cerebral y capas en las que se encuentran sus somas celulares y sus dendritas. Las dendritas de las células piramidales (P) de las capas II, III y V se extienden hacia la capa I, mientras que en el caso de las células piramidales modificadas (PM) de la capa VI sólo llegan aproximadamente hasta la capa IV. Las células en candelabro (Cn) quedan limitadas casi totalmente a la capa III. Los cuerpos de las neuronas estrelladas espinosas y sin espinas (E, SE) están en la capa IV, aunque sus prolongaciones se extienden hacia las otras capas. Las células en cesto (Cs) tienen prolongaciones que en conjunto se extienden hacia todas las capas corticales; sus cuerpos celulares se sitúan sobre todo en las capas III y V. (Adaptada con autorización de Hendry y Jones, 1981, y Jones, 1984.)




Figura 32-5. Cuerpos celulares y dendritas (en rojo) de tres células piramidales de la corteza cerebral, comparados con la distribución intracortical de los axones (en azul) que nacen de estas células. Las colaterales axónicas se distribuyen por una región mucho más amplia que las dendritas pertenecientes a la misma célula. (Adaptada con autorización de Scheibel y Scheibel, 1970.)

neuronas piramidales se asocian de forma constante a neurotransmisores excitadores, en particular al glutamato.

Organización laminar

Circuitos intrínsecos de la corteza cerebral. Se conoce bastante bien la *estructura básica* de los circuitos internos de pequeñas regiones de la corteza cerebral. Por el contrario, sólo se tiene una idea parcial de los *detalles* de estos circuitos y, en realidad, son tan complejos como para desafiar la construcción de un esquema detallado del tipo de los empleados para representar el soporte electrónico de un ordenador. Por ejemplo, un único axón puede ramificarse repetidas veces y entrar en contacto con cientos de neuronas. Una sola neurona también puede recibir contactos sinápticos procedentes de miles de neuronas. Dentro de un pequeño volumen cortical, puede haber *millones* de neuronas.

La estructura básica de los axón corto consta de fibras aferentes, circuitos locales para el procesamiento de esta información recibida, y fibras eferentes que lleven la información ya elaborada hacia otro lugar (fig. 32-6). Los axones talamocorticales terminan principalmente en la capa IV y, en menor medida, en las capas III y VI. En la capa IV, finalizan sobre interneuronas excitadoras e inhibidoras, así como sobre dendritas de las neuronas de otras capas (v. fig. 32-4). Los axones de las interneuronas, a su vez, pueden acabar sobre dendritas de las células piramidales o de otras interneuronas. El procesamiento local de la información culmina en sus conexiones con las células piramidales, que transportan las señales hacia otras regiones corticales o subcorticales. Una copia de esta información también viaja hacia neuronas próximas a través de *colaterales axónicas* (v. fig. 32-5).

El patrón general de terminación de los axones *corticocorticales* es bastante diferente al de los axones talamocorticales. Los axones corticocorticales se ramifican repetidas veces y hacen contactos sinápticos sobre neuronas de *todas* las capas de la corteza (v. fig. 32-4).

La corteza cerebral recibe un tercer grupo de estímulos, llamados *proyección difusa*, que consta de fibras que se ramifican ampliamente y acaban de forma difusa sobre extensas áreas de la corteza sin respetar sus límites citoarquitectónicos (v. fig. 32-6). Estas fibras proceden de varias fuentes, como ciertos *núcleos inespecíficos del tálamo* (por ejemplo, los núcleos ventral anterior, central lateral y de la línea media), el *locus ceruleus* y el *núcleo basal (de Meynert)*. En general, estas estructuras se encargan de regular los niveles glo-

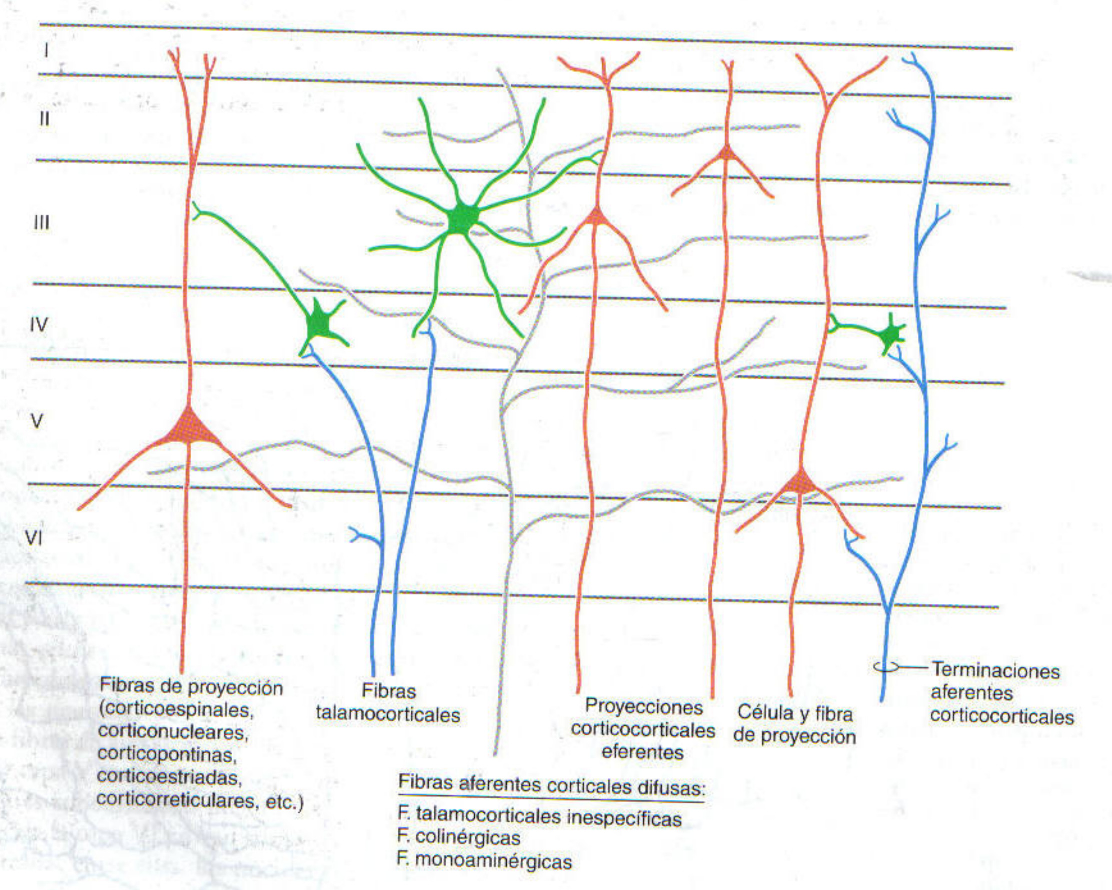


Figura 32-6. Circuitos básicos de la corteza cerebral. Las fibras aferentes aparecen en azul y en gris, las interneuronas en verde y las fibras eferentes en rojo. Las fibras talamocorticales terminan fundamentalmente en la capa IV, mientras que las fibras corticocorticales y las proyecciones corticales difusas establecen sinapsis en todas las capas. Las células piramidales de las capas externas dan origen a las proyecciones corticocorticales, y las de la capa V proyectan hacia un amplio abanico de destinos subcorticales.

bales de excitabilidad cortical y fenómenos relacionados con ello, como el despertar, el sueño y la vigilia.

Citoarquitectura. La citoarquitectura de la corteza difiere de un área a otra en aspectos relacionados con su función (fig. 32-7). En la corteza sensitiva primaria, la capa IV, la principal capa cortical de *llegada*, es especialmente gruesa, mientras que la capa V, la principal *capa de proyección*, es estrecha y está mal delimitada. La corteza con este patrón se denomina *corteza granular heterotípica*. En la corteza motora primaria, el patrón es el inverso: la capa IV casi es invisible y la capa V es muy gruesa, dando la impresión de fusionarse directamente con la capa III. Por tanto, la capa de *proyección* queda destacada y la capa de *llegada* es pequeña. La corteza de este tipo se denomina *corteza agranular heterotípica*. En la mayor parte del resto de áreas de la neocorteza, incluidas las cortezas asociativas, las seis capas están claramente formadas y su grosor es semejante. Este tipo de corteza se denomina *homotípica*.

Muchos investigadores han subdividido la corteza cerebral a partir de sus diferencias citoarquitectónicas. El más famoso, Korbinian Brodmann, trabajó a comienzos del siglo XX. Identificó 47 áreas distintas (fig. 32-8), y su esquema numérico aún es de uso habitual en el contexto clínico y de la investigación. Por ejemplo, la corteza visual primaria es el área 17 de Brodmann, y la corteza motora primaria, el área 4. En la mayoría de los casos, las áreas citoarquitectónicas de Brodmann coinciden en su extensión con regiones corticales que tienen unas características funcionales específicas. Éste es el esquema numérico que se utiliza a lo largo del capítulo.

Organización columnar

Un segundo patrón de organización, en este caso vertical, se superpone al patrón de capas horizontales. A diferencia de las capas corticales, este patrón vertical no resulta inmediatamente evidente en los cortes histológicos teñidos para observar los cuerpos neuronales (método de Nissl). Sin embargo, cuando se estudia el material con el método de Golgi, queda claro que las neuronas a menudo se agrupan, de modo que sus cuerpos celulares, axones y dendritas apicales forman conglomerados de orientación perpendicular a la superficie cortical.

Mountcastle fue el primero en demostrar fisiológicamente la existencia de una organización vertical («columnar») en la corteza cerebral al registrar la actividad de cientos de neuronas por separado en la corteza somatosensorial primaria del gato y del mono. En el seno de un área cortical de unos pocos milímetros de diámetro, todas las neuronas tenían campos receptores superpuestos o adyacentes. Por ejemplo, en una región cortical, todas las neuronas podían tener sus campos receptores en un dedo, mientras que en una región próxima, las neuronas podían tenerlos en la muñeca. Dentro de una región cortical en la que todas las neuronas tenían aproximadamente el mismo campo receptor, respondían a diferentes *submodalidades sensitivas*. Algunas neuronas se activaban ante un contacto ligero de la piel, otras por la rotación articular y otras por una presión intensa sobre los tejidos profundos. Sin embargo, al introducir un microelectrodo perpendicular a la superficie cortical, todas las neuro-

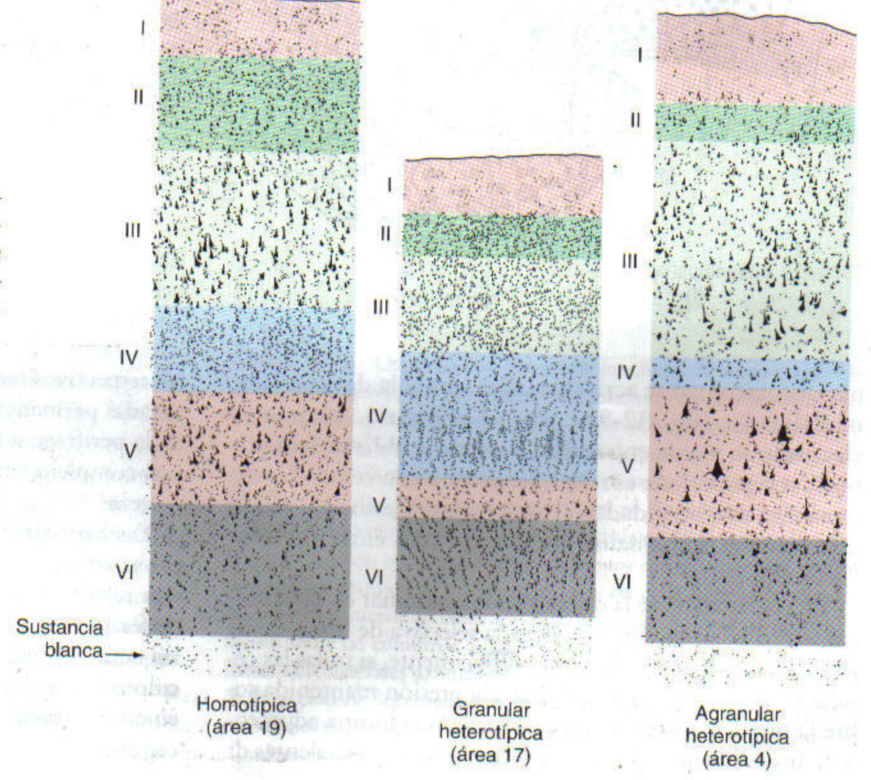
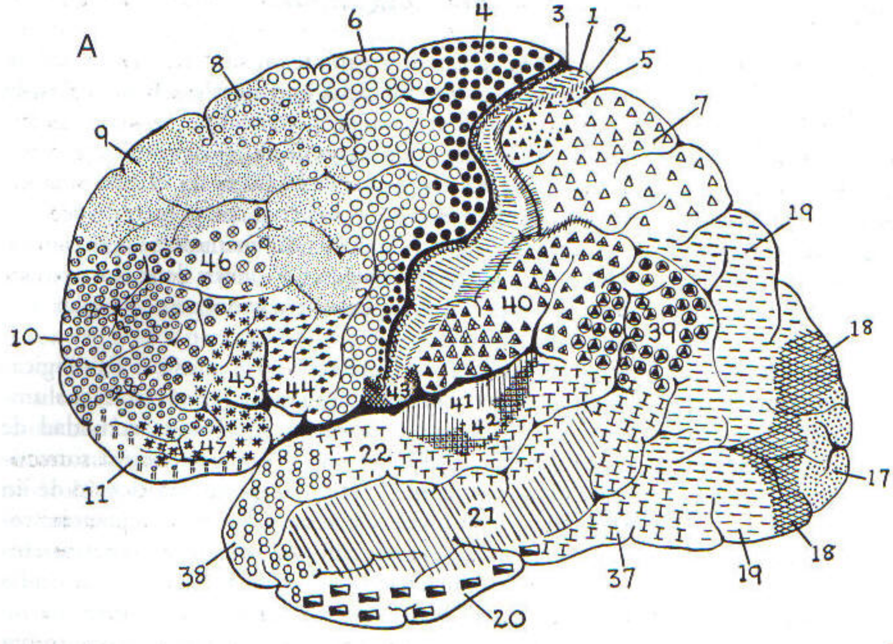


Figura 32-7. Patrones citoarquitectónicos clásicos de las regiones homotípica, granular heterotípica y agranular heterotípica. (Adaptada de Campbell AW: *Histological Studies on the Localization of Cerebral Function*. Cambridge University Press, Cambridge, Inglaterra, 1905.)



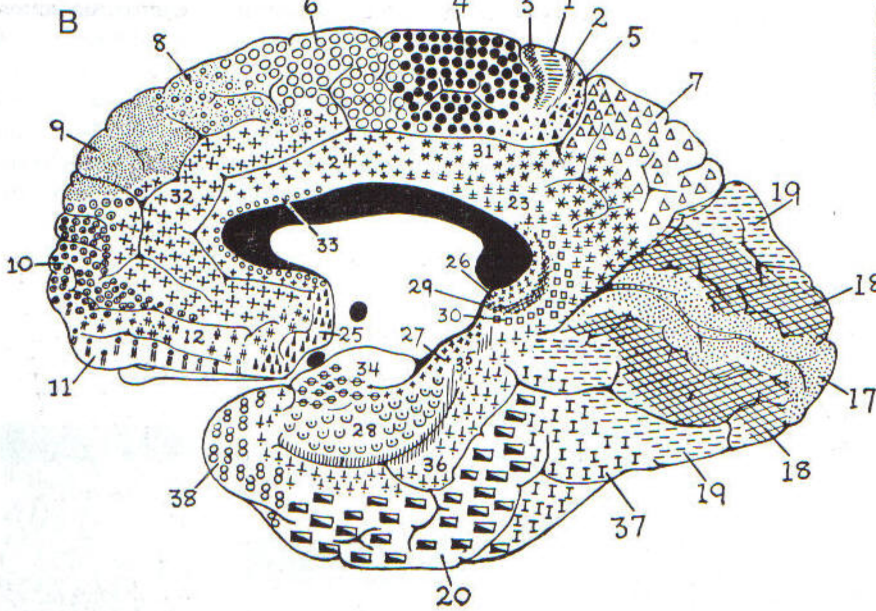


Figura 32-8. Mapa citoarquitectónico con las áreas de Brodmann en las superficies lateral *(A)* y medial *(B)* del hemisferio. (Modificada a partir de Carpenter MB, Sutin J: *Human Neuroanatomy,* Williams & Wilkins, Baltimore, 1983, con autorización.)

nas que encontró se activaban ante una sola de estas submodalidades (fig. 32-9*B*). Por el contrario, cuando el electrodo se movía en sentido paralelo u oblicuo con respecto a la superficie cortical, tropezaba con células de diferentes submodalidades al desplazarse desde un grupo de neuronas funcionalmente relacionadas entre sí a otro (v. fig. 32-9*A*).

El fundamento de la organización columnar en las cortezas sensitivas primarias es la llegada selectiva de fibras desde los núcleos talámicos de relevo. Obviamente, si todas las células de una columna responden a la presión mantenida sobre la piel, mientras que las células de la columna adyacente lo hacen a la posición articular, las señales procedentes de los respectivos receptores sensoriales deben haber estado separadas permanentemente a lo largo de todo el camino desde la periferia, a través de los núcleos de la columna dorsal y el complejo ventrobasal del tálamo, hasta terminar en la corteza.

Las bases anatómicas de la *organización columnar* cortical se conocen con mayor detalle en la corteza visual. En esta región, al menos tres tipos de características, repetidas de forma regular, se superponen a los patrones laminares de las neuronas: las columnas de orientación del estímulo, las columnas de dominancia ocular y los cilindros *(blobs)* ricos en citocromooxidasa. Estos rasgos se estudian a fondo en el capítulo 20.

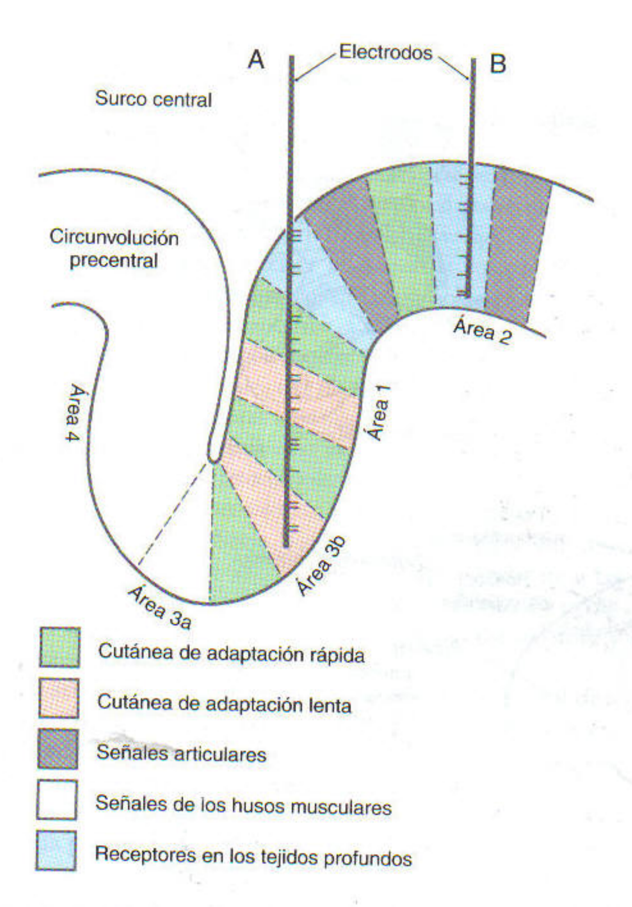


Figura 32-9. Corte esquemático a través de las circunvoluciones precentral y poscentral para mostrar la organización columnar de la corteza somatosensorial. Las columnas se representan como compartimentos de color, con una orientación, en general, perpendicular a la superficie cortical. Un electrodo con un trayecto paralelo a esta superficie *(A)* atravesará varias columnas y registrará las diversas modalidades representadas por los distintos tipos de información aferente que llegan a cada una. Un electrodo que recorra una columna perpendicular a la superficie cortical *(B)*, sólo penetra en una; por tanto, recoge la actividad relacionada con la única submodalidad recibida por esa columna.

Las columnas de dominancia ocular de la corteza visual proporcionan un claro ejemplo del cometido de las proyecciones talámicas en la organización columnar. Las neuronas de las capas del núcleo geniculado lateral que reciben estímulos desde el ojo derecho envían sus axones hacia la capa IV de las columnas de dominancia del ojo derecho (fig. 32-10). En ellas, los axones terminan fundamentalmente sobre células estrelladas espinosas y sin espinas, que, a su vez, proyectan hacia las células piramidales. Las colaterales de los axones de las células piramidales ofrecen una vía a través de la cual las señales nerviosas pueden propagarse desde una columna para influir en la actividad de las columnas adyacentes (v. fig. 32-5). Esta influencia puede ser tanto excitadora, a través de conexiones directas, como inhibidora, por medio de interneuronas. Por tanto, el ojo derecho ejerce una acción directa y potente sobre las neuronas de la columna de dominancia del ojo derecho (D_I en la fig. 32-10) y una acción indirecta y más débil sobre las neuronas de la columna de dominancia del ojo izquierdo (I_D en la fig. 32-10).

Las conexiones entre una región de la corteza y otra, a través de sus fibras de asociación o de las fibras callosas, también se pueden organizar según un patrón columnar. Por ejemplo, los axones que se originan en el lobulillo parietal inferior terminan en múltiples columnas de las cortezas cingulares ipsolateral y contralateral. Las columnas de las terminaciones de los axones corticocorticales que se originan en diferentes regiones funcionales pueden superponerse unas sobre otras o interdigitarse.

Sinopsis de las relaciones talamocorticales

Los detalles de las proyecciones talamocorticales se describen en los capítulos dedicados a cada sistema específico. Sin embargo, en este momento resulta oportuno repasar brevemente qué áreas de la corteza están funcionalmente relacionadas con qué núcleos talámicos (fig. 32-11).

La corteza del lóbulo frontal abarca las áreas 4, 6, 8 a 12, 32 y 44 a 47 de Brodmann (v. fig. 32-8). La corteza somatomotora primaria (área 4) y las cortezas premotora y motora suplementaria (área 6) reciben proyecciones funda-

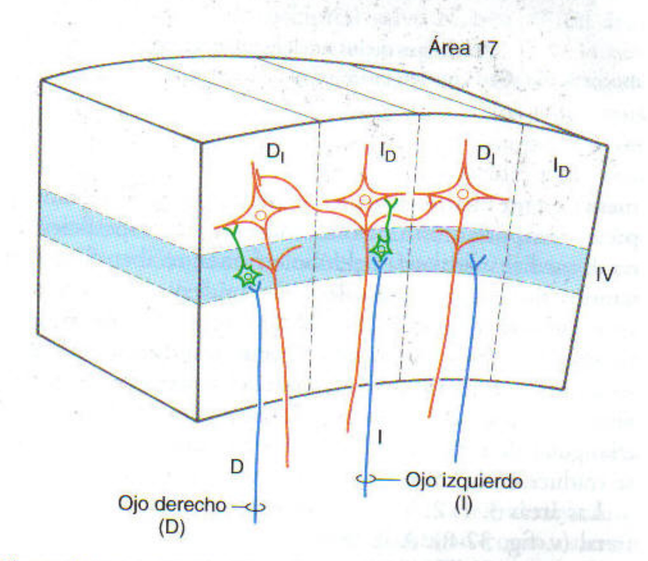


Figura 32-10. Organización columnar funcional de las cortezas sensitivas, recurriendo a la corteza visual (columnas de dominancia ocular) como ejemplo. Los axones procedentes de las capas del cuerpo geniculado lateral relacionadas con los ojos derecho (D) e izquierdo (I) terminan en columnas alternas. En las columnas de dominancia del ojo derecho (D_I), las neuronas corticales se encuentran bajo la influencia fundamental de los estímulos visuales de la retina derecha, aunque también actúa sobre ellas en menor medida la estimulación de la retina izquierda. En las columnas de dominancia del ojo izquierdo (I_D) sucede lo contrario. Las neuronas de cada columna influyen sobre las columnas adyacentes (dominantes para el otro ojo) a través de colaterales axónicas de las células piramidales o por medio de la acción de interneuronas corticales. En general, otras cortezas sensoriales se organizan de forma semejante en lo que atañe a sus estímulos sensitivos.

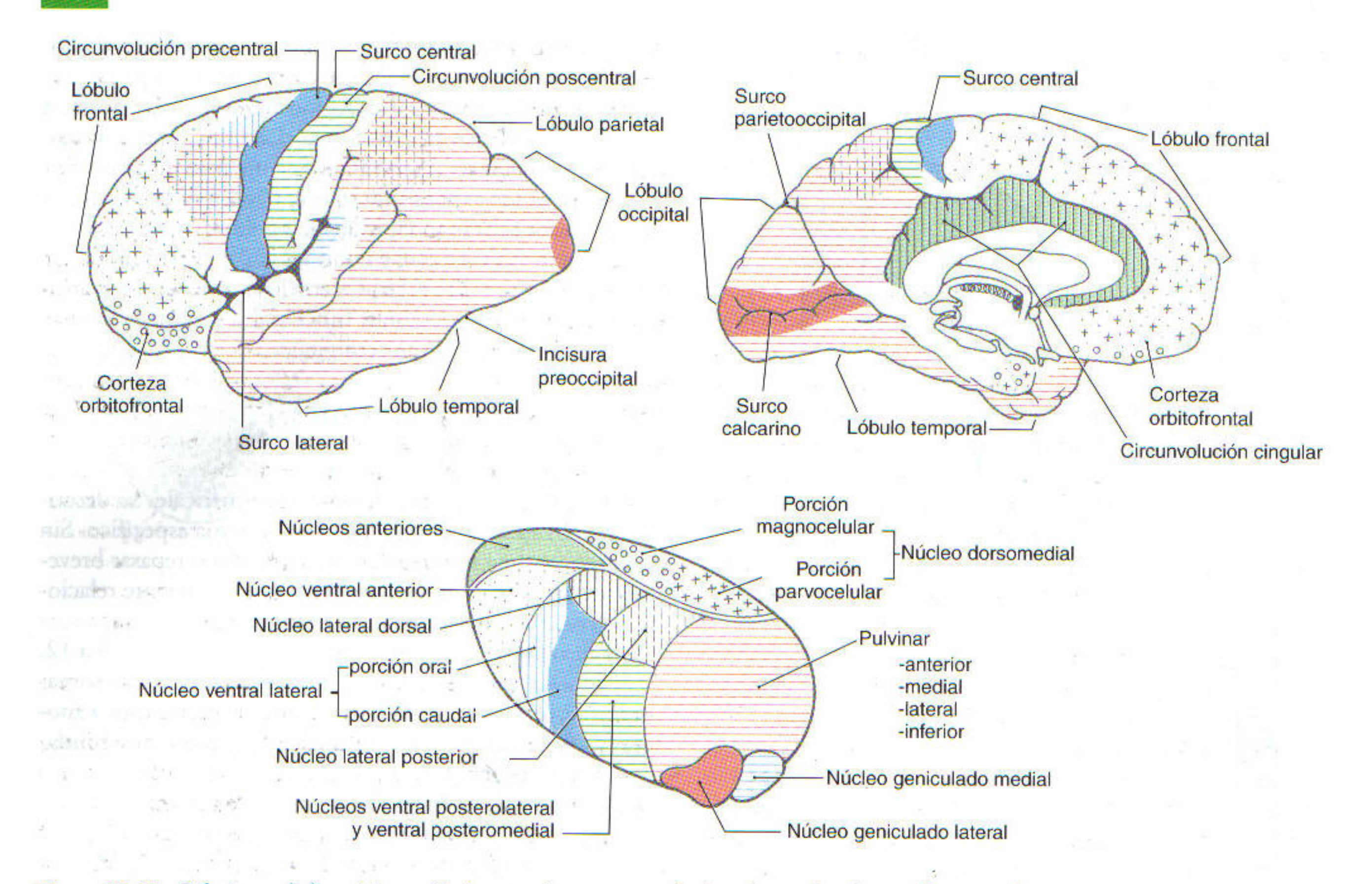


Figura 32-11. Relaciones de los núcleos talámicos con la corteza cerebral según quedan de manifiesto por los patrones de las conexiones talamocorticales. Cada núcleo talámico muestra un código de patrón o de color equivalente al de su área de destino en la corteza cerebral.

mentalmente desde el núcleo ventral lateral del tálamo y prestan importantes funciones motoras. Las superficies lateral, medial y orbitaria del lóbulo frontal reciben fibras talamocorticales sobre todo desde los núcleos dorsomedial y anteriores del tálamo (v. fig. 32-11). Estas últimas áreas, a través de diversas conexiones directas e indirectas, se relacionan básicamente con funciones del sistema límbico. Revisten un especial interés la porción orbitaria y la porción triangular de la circunvolución frontal inferior, cuya lesión se traduce en la afasia de Broca (examinada más adelante).

Las áreas 3, 1, 2, 5, 7, 39, 40 y 43 están en el lóbulo parietal (v. fig. 32-8). A la corteza somatosensorial primaria (áreas 3, 1 y 2) llegan proyecciones desde los núcleos ventral posterolateral y ventral posteromedial. Estos núcleos reciben una gama completa de información somatosensorial que atraviesa sus estaciones sinápticas en la médula espinal y en el tronco del encéfalo, y la transmiten hacia la corteza cerebral. El lobulillo parietal inferior comprende, básicamente, las áreas 39 y 40, que, junto con el área 22, son las regiones corticales asociadas a la afasia de Wernicke (estudiada más adelante).

Los lóbulos occipital y temporal engloban las áreas 17 a 22, 36 a 38, y 41 y 42 (v. fig. 32-8). Estas áreas corticales, junto con zonas del lóbulo parietal, tienen amplias conexiones con el núcleo pulvinar del tálamo y participan en el procesamiento de información visual y auditiva a diversos niveles funcionales (v. fig. 32-11). En esta zona espacial se encuentran las cortezas sensitivas primarias para la visión y la audición. El área 17, sobre los labios del surco calcarino, es la corteza visual primaria; las áreas 41 y 42, en la profundidad del surco lateral, ocupando las circunvoluciones temporales transversas, constituyen la corteza auditiva primaria (v. fig. 32-8). Dichas áreas corticales reciben proyecciones desde los cuerpos geniculados lateral y medial del tálamo, respectivamente.

El lóbulo límbico, que forma el borde más medial del hemisferio, contiene las áreas 23 a 31 y 33 a 35. La corteza cingular recibe fibras fundamentalmente desde los núcleos anteriores del tálamo, pero también desde el núcleo lateral dorsal (v. fig. 32-11). Otras regiones del lóbulo límbico tienen algunas conexiones con el núcleo dorsomedial. Sin embargo, muchos puntos de destino subcorticales de las cortezas parahipocámpica y del uncus se encuentran en una estructura como la formación hipocámpica. Esta área, a su vez, proyecta hacia diversas zonas talámicas y del prosencéfalo basal.

Irrigación sanguínea de la corteza cerebral

La irrigación sanguínea de la corteza cerebral y de las estructuras subcorticales del telencéfalo, incluida la cápsula

interna, se analiza en los capítulos 8 y 16. Esta sección resume la naturaleza general de sus patrones.

En su conjunto, la corteza cerebral se encuentra irrigada por las *arterias cerebrales anterior, media* y *posterior.* Las arterias cerebrales anterior y media son las ramas terminales de la arteria carótida interna, y la arteria cerebral posterior se forma por la bifurcación de la arteria basilar (v. figs. 8-3 y 8-8).

La arteria cerebral anterior se une a su equivalente del otro lado justo por delante del quiasma óptico, a través de la arteria comunicante anterior. Proximal a esta arteria, la cerebral anterior da origen a unas pequeñas ramas que irrigan las porciones rostrales del hipotálamo. Las ramas corticales de la arteria cerebral anterior se distribuyen por la superficie medial del hemisferio llegando caudalmente hasta la altura del surco parietooccipital. Las porciones distales de estas ramas se incurvan sobre el borde del hemisferio (desde su superficie medial hacia la lateral) por un breve trayecto (v. figs. 8-3, 8-9 y 16-9). En la zona correspondiente a las ramas de este vaso principal están las áreas del pie, la extremidad inferior y la cadera de las cortezas somatomotora y somatosensorial primarias.

La arteria cerebral media sigue un recorrido lateral desde su origen y, en general, se ramifica sobre la corteza insular en un tronco superior y otro inferior (las ramas M_2). Las ramas terminales de los troncos superior e inferior irrigan la corteza de la superficie lateral de los hemisferios situada por encima y por debajo del surco lateral, respectivamente (v. figs. 8-6 y 16-9). Además de las porciones laterales de la corteza frontal, las cortezas asociativas parietal y temporal están vascularizadas por ramas de la arteria cerebral media. También se encuentran en el área de distribución de este vaso las regiones del tronco, la extremidad superior y la cabeza de las cortezas somatomotora y somatosensorial primarias (a través de ramas del tronco superior) y la corteza auditiva primaria (a cargo del tronco inferior).

La corteza que forma la superficie inferior del lóbulo temporal y la cara medial del lóbulo occipital está irrigada por ramas de la arteria cerebral posterior (v. figs. 8-3, 8-8 y 16-9). Al igual que con la arteria cerebral anterior, sus ramas terminales giran sobre el borde de la superficie inferior y medial del hemisferio para vascularizar pequeñas porciones de su cara lateral. La arteria cerebral posterior irriga grandes extensiones de la corteza asociativa visual y algunas de las estructuras corticales asociadas al sistema límbico. Además, la arteria calcarina se encarga de la corteza visual primaria localizada en los labios del surco calcarino.

Las áreas cuneiformes de solapamiento entre las ramas distales de las arterias cerebrales anterior y media, y media y posterior, forman lo que se ha llamado *zonas limítrofes* o *fronterizas* (v. fig. 8-9). Estas áreas están especialmente expuestas a la hipoperfusión durante los episodios de hipotensión sistémica. Tales fenómenos pueden desembocar en *infartos de territorios limítrofes.*

Funciones corticales superiores

En general, se considera que la corteza cerebral es el asiento de las *funciones intelectuales superiores,* aquellas facultades del pensamiento que han llegado a sus niveles más complejos en la especie humana. Aunque otras estructuras del encéfalo, como el tálamo, el cuerpo estriado, el claustro y el cerebelo, contribuyen a estas funciones, las *cortezas asociativas multimodales* están íntimamente vinculadas a las funciones intelectuales más complejas, como el análisis lógico, el entendimiento, el lenguaje y la imaginación.

La corteza cerebral se puede dividir en cuatro categorías funcionales generales: *corteza sensitiva, motora, asociativa unimodal* y *asociativa multimodal* (fig. 32-12). Las áreas sensitivas primarias, excepto en el caso del olfato, reciben fibras talamocorticales desde los núcleos de relevo diencefálicos funcionalmente relacionados con cada modalidad. Por ejemplo, el complejo ventral posterior del tálamo inerva la corteza somatosensorial primaria (áreas 3, 1 y 2 de Brodmann) de la circunvolución poscentral. De forma semejante, el cuerpo geniculado lateral proyecta hacia la corteza visual primaria (área 17) en los labios del surco calcarino, y el cuerpo geniculado medial hacia la corteza auditiva primaria en las circunvoluciones temporales transversas (áreas 41 y 42).

Junto a cada área sensitiva primaria hay una región cortical que se ocupa de un nivel superior de procesamiento de la información relacionada con esa modalidad sensorial específica. Estas áreas se denominan *cortezas asociativas unimodales* (v. fig. 32-12). Por ejemplo, la *corteza asociativa unimodal visual* (áreas 18, 19, 20, 21 y 37) ocupa todo el lóbulo occipital salvo el área 17 (el área sensitiva visual primaria), así como gran parte de la circunvolución inferior del lóbulo temporal. Dentro de estas áreas asociativas visuales, se moldean los elementos básicos de dicha sensación hasta llegar a una percepción global del mundo visual. De forma parecida, la *corteza asociativa auditiva* está en la circunvolución temporal superior (área 22), junto a la corteza auditiva primaria. En todos estos ejemplos, las cortezas sensitivas primarias (es decir, las áreas 3, 1 y 2; 17; y 41 y 42) reciben conexiones desde sus respectivos núcleos talámicos de relevo. A su vez, las áreas sensitivas primarias proyectan, por medio de fibras corticocorticales, hacia sus cortezas asociativas correspondientes (es decir, las áreas 3, 1 y 2 hacia el área 5; el área 17 hacia las áreas 18 y 19; y las áreas 41 y 42 hacia el área 22).

Las porciones restantes de la corteza cerebral cuya función no es de carácter motor se clasifican como *cortezas asociativas multimodales* (v. fig. 32-12). Estas áreas reciben información de varias modalidades sensitivas diferentes y crean para nosotros una experiencia completa de nuestro medio. Las áreas asociativas multimodales resultan decisivas para nuestra capacidad de comunicarnos mediante el lenguaje, para usar la razón con el fin de extrapolar los acontecimientos del futuro partiendo de las experiencias presentes, para trazar complejos planes de gran alcance, y para imaginar y crear cosas que nunca habían existido. Un ejemplo de este tipo de planificación consiste en entrar en la universidad e ir a la facultad de medicina, para así poder hacer la residencia y convertirse en un médico especialista. Este capítulo se centra en las áreas corticales responsables de tres de estas funciones superiores: el lengua-

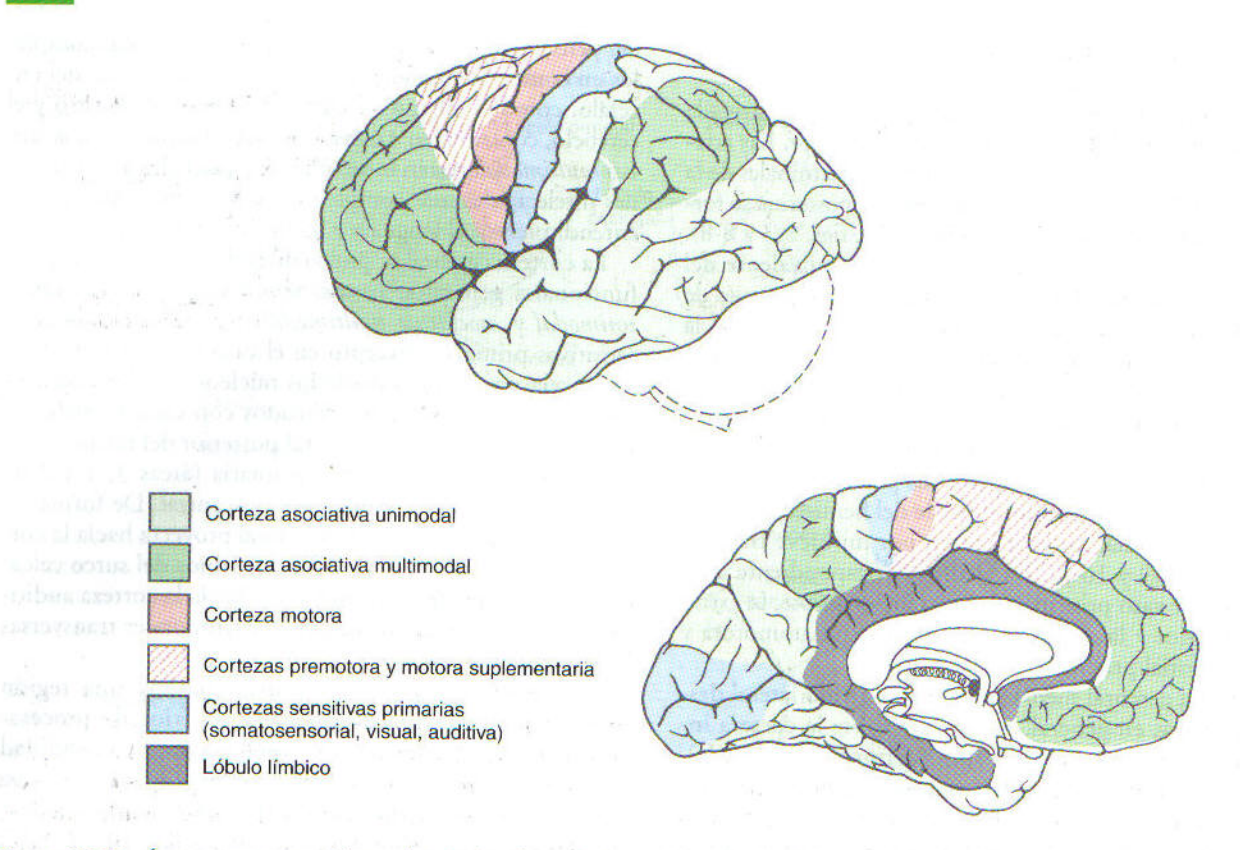


Figura 32-12. Áreas motora y sensitivas primarias (azul), asociativas unimodales (verde) y asociativas multimodales (rojo) de la corteza cerebral, vistas en las superficies lateral *(arriba)* y medial *(abajo)* de los hemisferios.

je, la apreciación espacial y la planificación del comportamiento.

Hemisferio dominante y lenguaje. El hemisferio cerebral que controla el lenguaje se denomina *hemisferio dominante.* En la inmensa mayoría de las personas, las funciones lingüísticas se procesan en el *hemisferio izquierdo.* Como prueba del predominio de este lado, las lesiones cerebrales que afectan negativamente al lenguaje se encuentran en el hemisferio izquierdo aproximadamente en el 95% de los casos. En casi todas las personas diestras y aproximadamente en la mitad de los zurdos *domina el cerebro izquierdo.* Por tanto, el hemisferio cerebral derecho, en la mayor parte de la población general, es el *hemisferio no dominante.*

El lenguaje es la facultad de comunicación mediante símbolos, organizada según un sistema gramatical, para describir cosas y acontecimientos, y para expresar ideas. En la especie humana, los sentidos de la visión y de la audición se encuentran muy vinculados al lenguaje, pero esta función trasciende por sí misma cualquier sistema sensitivo concreto. Helen Keller era ciega y sorda, pero utilizaba el lenguaje con elocuencia para transmitir ideas muy complejas y sutiles. La capacidad lingüística puede alterarse de forma selectiva por una lesión cerebral en la zona de transición parietotemporal o en el lóbulo frontal, incluso en ausencia de cambios en los sentidos de la visión y de la audición. Esta perturbación, denominada *afasia*, es un *trastorno de la comprensión y la formulación del lenguaje, no una alteración de la audición, la visión o el control motor.*

Los dos tipos clásicos de afasia son la *afasia de Broca* y la *afasia de Wernicke.* La afasia de Broca, también llamada *afasia expresiva* o *afasia no fluida,* consiste en una pérdida de la capacidad para hablar con fluidez. Las lesiones que producen esta carencia se localizan en la circunvolución frontal inferior del *hemisferio izquierdo,* básicamente en las áreas 44 y 45 de Brodmann (fig. 32-13). La afasia de Wernicke es sobre todo un defecto de la *comprensión* y no de la *expresión* del lenguaje. Esta deficiencia se observa tras una lesión en las circunvoluciones supramarginal y angular (áreas 37, 39 y 40), y en la parte posterior de la circunvolución temporal superior (área 22) del *hemisferio izquierdo* (v. fig. 32-13).

Los pacientes con la forma más grave de la *afasia de Broca* no son capaces de hablar *(mutismo),* aunque pueden deglutir y respirar con normalidad, y emiten sonidos guturales. Su problema no es una parálisis del aparato fonador. Más bien, se trata de una dificultad para convertir un concepto o un pensamiento en una secuencia de sonidos con sentido. En los casos menos intensos, o en los pacientes en fase de recuperación, es posible emplear un habla limitada. Las frases cortas y habituales, como «hola», «bien, gracias», y «sí» y «no» son las primeras en recuperarse. Sin embargo, el habla es lenta y torpe, la articulación es mala y normal-

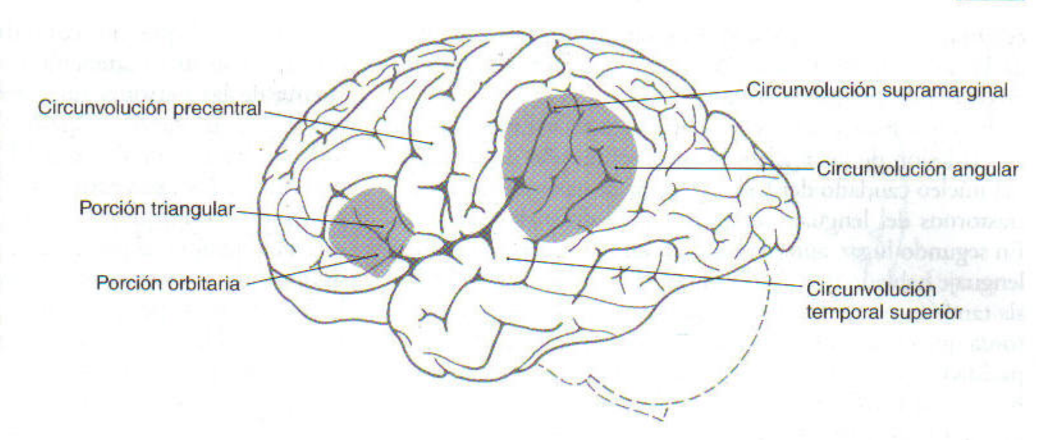


Figura 32-13. Áreas corticales que intervienen en la elaboración del lenguaje. Las lesiones de las porciones orbitaria y triangular de la parte inferior del lóbulo frontal se traducirán en una afasia de Broca, mientras que la alteración de las circunvoluciones supramarginal y angular, y de la circunvolución temporal superior adyacente, darán lugar a una afasia de Wernicke.

mente se prescinde de las palabras que no sean esenciales *(habla telegráfica)*. Las personas afectadas tienen típicamente tantos problemas con la escritura *(agrafia)* como con el habla. Aunque los pacientes son capaces de comprender el lenguaje hablado o escrito y pueden comunicarse verbalmente en alguna medida, la naturaleza tan sumamente penosa del proceso de comunicación ocasiona una considerable frustración. Bajo una tensión emocional determinada, pueden utilizar palabras o frases inadecuadas o vulgares para expresar su malestar.

Las causas más frecuentes de una afasia de Broca son los tumores y la oclusión de las ramas M_4 frontales de la arteria cerebral media. Una afasia leve sin ninguna otra deficiencia indica que el daño sólo afecta a las áreas corticales. Sin embargo, una afasia de Broca plenamente desarrollada denota que la lesión supera el área cortical de Broca, para incluir la corteza insular y la sustancia blanca subyacente. Tales pacientes suelen tener *signos y síntomas motores contralaterales*, como debilidad *(paresia)* de la parte inferior de la cara, desviación lateral de la lengua al sacarla y debilidad en el brazo. La afasia sumada a estos problemas motores permite suponer una oclusión de las ramas de las porciones proximales de la arteria cerebral media (M_1), incluidas las arterias lenticuloestriadas, que irrigan la cápsula interna (v. fig. 16-10).

El segundo tipo principal de afasia es la *afasia de Wernicke* (también descrita como *afasia receptiva* o *fluida*). Los pacientes con una afasia grave de Wernicke: 1) no son capaces de comprender lo que se les dice, 2) no pueden leer *(alexia)*, 3) son incapaces de escribir en un lenguaje comprensible *(agrafia)* y 4) exhiben un *habla parafásica fluida*. El habla parafásica se refiere a la capacidad de los pacientes para emitir un lenguaje melódico, fluido y claro a una velocidad normal o incluso superior a la normal. Sin embargo, el contenido del habla puede resultar ininteligible debido a los frecuentes errores en la elección de las palabras, su uso inadecuado o el empleo de términos inventados y disparatados. Un ejemplo de este tipo de lenguaje es: «Fuimos en coche por el puente hacia las pirátides rojas que estaban nada más torcer a los que pastaban en el césped». A veces se denomina a tal discurso «ensalada de palabras». En los casos menos graves, hay frecuentes *parafasias*. Por ejemplo, al intentar decir «el gato tiene garras», el paciente puede utilizar una palabra incorrecta pero que suene semejante («el gato tiene barras», una *parafasia literal*) o una palabra que le parezca adecuada al paciente pero sea incorrecta («el gato tiene neumáticos», una *parafasia verbal*). Un dato sorprendente es que los pacientes con una afasia de Wernicke son mucho menos conscientes del calibre de su discapacidad que los pacientes con una afasia de Broca, y, en general, se sienten menos desazonados y deprimidos por ella. Por el contrario, los pacientes con una afasia de Broca son plenamente conscientes de sus problemas de comunicación y muchas veces están sumamente frustrados y desesperados.

La afasia de Wernicke puede ser el fruto de la oclusión de las ramas M_4 temporales y parietales de la arteria cerebral media. Además, una hemorragia en el tálamo (o los tumores talámicos) puede dar lugar a una afasia de Wernicke al extenderse lateral y caudalmente hasta invadir la sustancia blanca cortical. Si esta lesión afecta al asa de Meyer e interrumpe las radiaciones ópticas (v. cap. 20), una hemianopsia homónima contralateral puede acompañar a las demás discapacidades del paciente.

La intensidad y duración de la afasia dependen de la gravedad de la lesión cerebral asociada. En los casos leves, pueden discernirse sólo uno o dos síntomas y resolverse con rapidez. Sin embargo, un ictus importante o una lesión traumática grave pueden producir un surtido completo de signos y síntomas que nunca van a desaparecer por completo.

También se han descrito otros tipos menos frecuentes de afasia. Entre ellos, la *afasia de conducción*, que surge por la interrupción de las conexiones que unen las áreas de Broca y de Wernicke. En este trastorno, la comprensión es normal y la expresión fluida, pero el paciente tiene dificultades para convertir lo que alguien le ha dicho en una respuesta adecuada. Una alteración más profunda es la *afasia global*, que sucede cuando la oclusión de la arteria carótida interna izquierda o de la porción más proximal de la arteria

cerebral media (segmento M_1) causan una lesión que invade las áreas de Broca y de Wernicke, y la pérdida del lenguaje es prácticamente completa.

Hay que mencionar algunos otros aspectos. En primer lugar, la lesión de los núcleos basales, sobre todo de la cabeza del núcleo caudado del *lado izquierdo*, se ha asociado a unos trastornos del lenguaje semejantes a la afasia de Wernicke. En segundo lugar, aunque hasta ahora nos hemos referido al lenguaje hablado y escrito (es decir, el *lenguaje verbal*), la afasia también puede afectar al lenguaje *no verbal*. Una persona sorda que utilice el lenguaje de los signos puede perder la capacidad de usarlo o de comprenderlo tras una lesión cerebral focal en el hemisferio izquierdo. En tercer lugar, a pesar de que la mayor parte de los aspectos del lenguaje se elaboran en el hemisferio izquierdo, algunas de sus características se ven afectadas por lesiones del lóbulo parietal no dominante. En particular, un paciente con una lesión parietal derecha puede tener problemas para apreciar la *prosodia* del lenguaje. Este término se refiere a las variaciones en las inflexiones vocales, el contenido emocional y la línea melódica, que pueden modificar el significado de una frase dicha, como por ejemplo: «Jorge está aquí» en comparación con «¡*Jorge* está aquí!», con «¿Jorge está *aquí*?» y con «¡Jorge, *está* aquí!»

Corteza asociativa parietal: el espacio y la atención. Un grupo totalmente diferente de funciones intelectuales se encuentra mediado por la corteza asociativa parietal del hemisferio no dominante. Aunque la separación de funciones entre los dos lóbulos parietales no es completa, la corteza asociativa parietal es la más *lateralizada* del cerebro, con las funciones lingüísticas concentradas en el hemisferio izquierdo, y las relaciones espaciales y la atención selectiva relacionada con ellas en el hemisferio derecho.

Gran parte de nuestros conocimientos sobre las propiedades funcionales de las diferentes regiones de la corteza cerebral se ha obtenido mediante el estudio de casos neurológicos de pacientes con una lesión cortical producida por un ictus o un traumatismo craneoencefálico. A este respecto, las dos guerras mundiales de la primera mitad del siglo XX favorecieron el progreso en la comprensión de los efectos de las lesiones cerebrales. Uno de los síntomas más sorprendentes de la afectación de la *corteza parietal asociativa derecha* (no dominante) es un defecto de *atención*, en el que el paciente parece no darse cuenta en absoluto de los objetos y acontecimientos de la mitad izquierda de su espacio circundante. Este síntoma se denomina *inatención (neglect) contralateral* (fig. 32-14*A* y *B*).

En sus formas más leves, la inatención contralateral puede consistir simplemente en una tendencia a no darse cuenta de las cosas situadas en el lado izquierdo del medio del paciente. Por ejemplo, puede pedírsele que lea un breve fragmento y comprobar cada palabra en este proceso. Según avanza la lectura, las palabras del lado izquierdo del pasaje se van omitiendo progresivamente y sólo se perciben las del lado derecho (v. fig. 32-14*A*). Otra forma de demostrar una inatención contralateral es dibujar un círculo y solicitarle que anote los números de la esfera de un reloj. El paciente con una lesión parietal derecha típicamente pondrá todos los números (del 1 al 12) en el lado derecho del círculo (el lado ipsolateral a la lesión), olvidándose por completo su lado izquierdo (contralateral) (v. fig. 32-14*B*). Un paciente con una inatención contralateral puede no darse cuenta de las personas que se encuentren a su izquierda, chocarse con grandes objetos colocados a este lado, y no responder a los sonidos o palabras que procedan de su izquierda. En los casos extremos, puede llegar incluso a no reconocer el lado izquierdo de su propio cuerpo *(asomatognosia)*. Por ejemplo, el paciente puede olvidarse de él al vestirse o acicalarse *(apraxia del vestido)* o, si está en el hospital, incluso pedir al personal que saque de la cama a esa «otra persona» (el lado izquierdo de su propio cuerpo).

Otro grupo característico de síntomas de las lesiones del lóbulo parietal derecho atañe a la capacidad de actuar satisfactoriamente dentro del *medio espacial circundante*. Por ejemplo, la persona afectada puede no ser capaz de describir la ruta entre su domicilio y el lugar de trabajo, dibujar un plano de su casa (v. fig. 32-14*C*) o encontrar una máquina de refrescos que está en el vestíbulo de la entrada. En los casos más graves, pueden ser incapaces de desplazarse con éxito desde la cama hasta una silla totalmente visible al otro lado de la habitación.

Otra dificultad más es la imposibilidad para manipular satisfactoriamente los objetos en el espacio. El paciente puede ser incapaz de reproducir una construcción sencilla formada por bloques con el modelo delante (v. fig. 32-14*D*). Este problema se denomina *apraxia de construcción*; no se relaciona con la agudeza visual ni con un control motor fino, sino con una incapacidad para interiorizar y duplicar las relaciones espaciales entre las partes individuales del modelo. Además, los trastornos *afectivos* son frecuentes, como la reducción en la capacidad de comprender y apreciar los estados de humor, la pérdida de la facultad de reconocer la *prosodia* del lenguaje y, a menudo, un desinterés y una despreocupación por las implicaciones de su enfermedad totalmente inadecuadas, o incluso su desconocimiento absoluto. Esta falta de preocupación puede advertirse incluso cuando el defecto es tan grave como una hemiplejía izquierda total.

Corteza prefrontal y «planes para operaciones futuras». La otra región principal de las cortezas asociativas multimodales es la gran superficie situada delante de las cortezas motora primaria y premotora, la *corteza asociativa prefrontal*. Históricamente, se ha vinculado esta región con algunos de los rasgos intelectuales más inequívocamente humanos, como el *entendimiento*, la *capacidad de previsión*, el sentido de *intencionalidad*, el sentido de la *responsabilidad* y de lo *socialmente adecuado*.

Uno de los primeros relatos acerca de los efectos de las lesiones cerebrales sobre las funciones intelectuales superiores describía una serie de acontecimientos que se iniciaron el 13 de septiembre de 1848. Una cuadrilla de trabajadores de la construcción de los ferrocarriles estaba barrenando una franja de tierra a través de las escabrosas montañas de granito de Vermont. El joven y apuesto capataz del equipo, Phineas Gage, estaba encargado de colocar una carga de pólvora negra en una profunda cavidad excavada en la roca, ponerle la espoleta, cubrir la pólvora con arena y finalmente apisonar la arena y la pólvora con firmeza mediante una barra de hierro antes de encender la mecha y correr para protegerse. En esta ocasión, aparente-

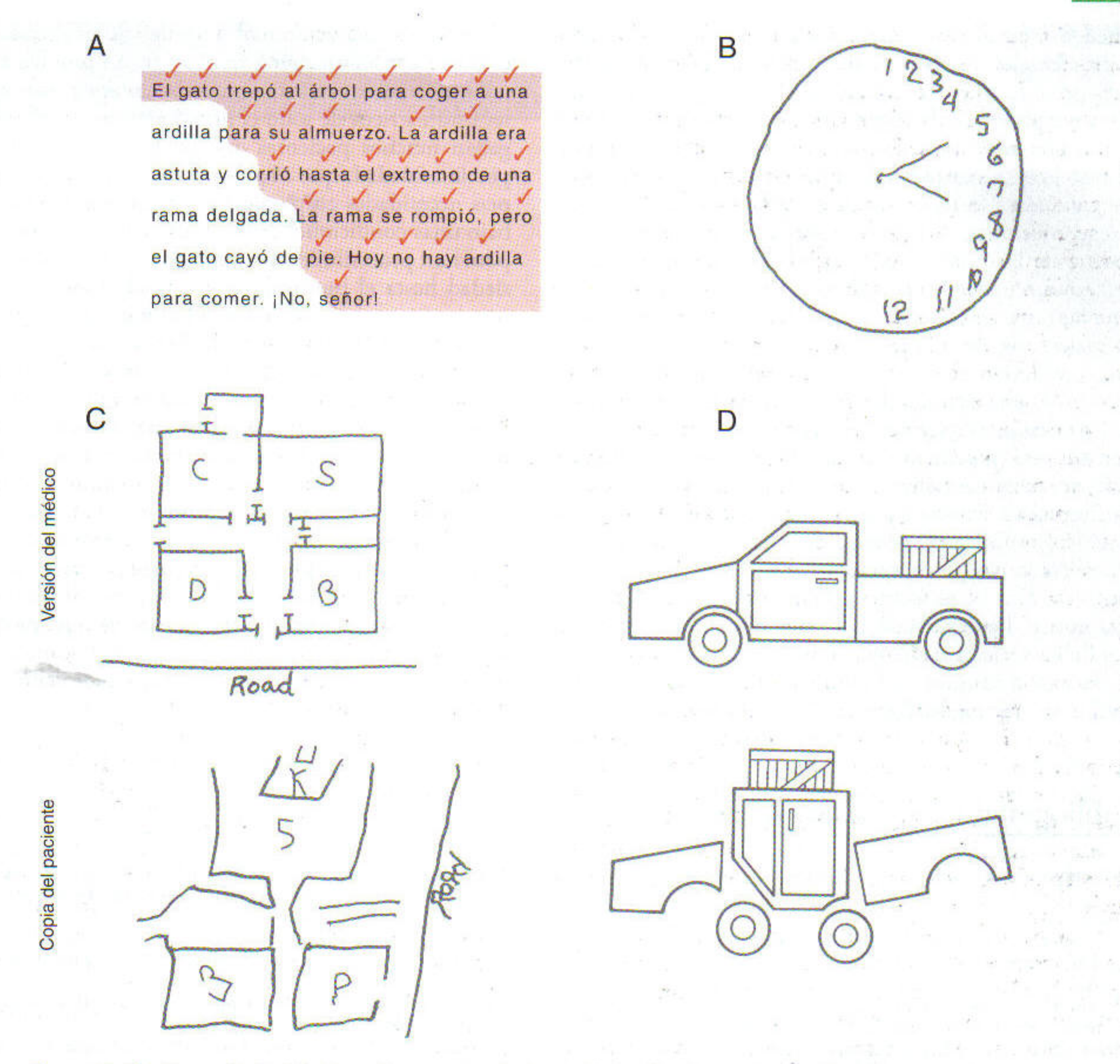


Figura 32-14. Signos *(A-D)* de lesión en la corteza asociativa parietal no dominante. Los detalles aparecen en el texto.

mente algo distrajo a Gage y empezó a apisonar la carga antes de añadir la arena. La barra de hierro golpeó sobre la pared de granito del agujero y una chispa prendió la pólvora. La barra de más de un metro de longitud y casi seis kilos de peso saltó disparada del hoyo como si fuera una gigantesca bala.

Golpeó a Gage justo por debajo del ojo izquierdo y salió por la parte superior del cráneo, destruyendo la mayor parte de la corteza prefrontal. Asombrosamente, Gage no murió en el acto y, aún más increíble, sobrevivió a la inevitable y grave infección de la herida. Finalmente, recuperó su salud, o al menos la parte física de ella. Sin embargo, mentalmente ya nunca fue el mismo. Aunque no sufrió ninguna parálisis, ni trastornos del lenguaje ni pérdida de memoria, su personalidad se modificó radicalmente. John Harlow, uno de los médicos que le atendieron, comprendió la importancia de este caso con respecto a la localización de las funciones intelectuales en el cerebro. En un artículo donde describía la lesión y los síntomas intelectuales de Gage, Harlow afirmaba:

Su salud física es buena, y me inclino a decir que se ha recuperado. (…) El balance o el saldo, por decirlo así, entre sus facultades intelectuales y sus predisposiciones animales parece haberse destruido. Es impulsivo, irreverente, se entrega a veces a las más enormes blasfemias (lo que nunca había sido su costumbre), manifiesta una escasa deferencia hacia sus compañeros, es intolerante con sus limitaciones o con los consejos que se le ofrecen cuando no coinciden con sus deseos, es a veces muy obstinado, mas con todo, caprichoso y vacilante, e idea muchos planes de actuación para el futuro, que abandona nada más organizarlos (...). A este respecto, su mente ha cambiado por completo, tanto que sus amigos y conocidos dicen: «ya no es Gage».

Este pasaje, escrito hace más de 130 años, ofrece una descripción precisa y penetrante de los síntomas principales asociados a la destrucción de la corteza prefrontal. Los pacientes con una gran lesión bilateral de la corteza prefrontal sufren una constelación de deficiencias que se

pueden resumir como sigue. En primer lugar, tienen una *gran facilidad de distracción*, y pasan de una actividad a otra de acuerdo con la novedad del estímulo y sin obedecer a un plan trazado. Esta deficiencia a veces se describe como una *ausencia de constancia en sus propósitos*. En segundo lugar, estas personas tienen una *falta de capacidad de previsión*. No son capaces de predecir o adelantarse a los acontecimientos futuros a partir de los hechos del pasado o de la situación presente. En tercer lugar, pueden ser *extraordinariamente inflexibles* ante un consejo con el que no estén de acuerdo, y también pueden *perseverar* en la realización de una tarea. En cuarto lugar, el paciente con una lesión prefrontal ostenta una *profunda falta de ambición*, una pérdida del *sentido de la responsabilidad* y del *sentido de lo socialmente adecuado*. El primer y el tercer síntoma (*tendencia a la distracción* frente a *perseverancia*) entran evidentemente en conflicto. Es imposible predecir cuál va a dominar en un momento concreto, pero *ambos* ejemplifican la pérdida de la capacidad de la persona afectada para regir sus propias acciones y vivir según un *plan*. Más bien, se encuentran atrapados en un mundo caótico, lleno de actos bajo el gobierno de un carácter caprichoso, aleatoriamente cambiante.

Éste es el conjunto de síntomas que inspiraron al neurocirujano portugués Egas Moniz la creación de la técnica de la lobotomía prefrontal a finales de la década de los treinta, para abordar una serie de graves problemas mentales resistentes al tratamiento. En esa época, los hospitales psiquiátricos de todo el mundo («manicomios») albergaban muchos pacientes que estaban tan inmovilizados por la ansiedad, que ni siquiera podían atender sus propias necesidades corporales; se encontraban almacenados bajo unas condiciones censurables. La aportación que suponía un procedimiento quirúrgico capaz de aliviar la ansiedad hasta el punto de que los pacientes llevasen una existencia un poco más normal (aunque aún dentro de los límites de una institución psiquiátrica) fue saludada como un descubrimiento sensacional. En estos pacientes graves, los síntomas antes descritos parecían un precio justificable que pagar por liberarlos de la aplastante ansiedad que los había paralizado. Por desgracia, a finales de los cuarenta y comienzos de los cincuenta, este procedimiento había alcanzado una popularidad desproporcionada para sus beneficios reales, y se aplicaba mal en muchas ocasiones (como se puede ver en la obra *Alguien voló sobre el nido del cuco*). El descubrimiento de los tranquilizantes a finales de los cincuenta proporcionó un método de tratamiento más eficaz, con menos efectos secundarios indeseables, y la lobotomía prefrontal se abandonó con rapidez como procedimiento terapéutico.

Bibliografía y lecturas recomendadas

Blakemore C: Mechanics of the Mind. Cambridge University Press, Cambridge, 1977.

Damasio AR: Aphasia. N Engl J Med 326:531–538, 1992.

Damasio H, Grabowski T, Frank R, Galaburda AM, Damasio AR: The return of Phineas Gage: Clues about the brain from the skull of a famous patient. Science 264:1102–1105, 1994.

Harlow JM: Recovery from the passage of an iron bar through the head. Pub Mass Med Soc 2:327–347, 1868.

Hendry SHC, Jones EG: Sizes and distributions of intrinsic neurons incorporating tritiated GABA in monkey sensory-motor cortex. J Neurosci 1:390–408, 1981.

Hubel DH, Wiesel TN: Functional architecture of macaque monkey visual cortex. Proc R Soc Lond B Biol Sci 198:1–59, 1977.

Jones EG: Varieties and distribution of non-pyramidal cells in the somatic sensory cortex of the squirrel monkey. J Comp Neurol 160:205–268, 1975.

Jones EG: Laminar distribution of cortical efferent cells. Cerebral Cortex, vol 1. Plenum Press, New York, 1984, pp 521–553.

Lynch JC: Parietal association cortex. Encyclopedia of Neuroscience, vol 2. Birkhauser, Boston, 1987, pp 925–926.

Lynch JC: Columnar organization of the cerebral cortex (cortical columns). Neuroscience Year (Supplement to Encyclopedia of Neuroscience). Birkhauser, Boston, 1989, pp 37–40.

Mountcastle VB: Modality and topographic properties of single neurons of cat's somatic sensory cortex. J Neurophysiol 20:408–434, 1957.

Peters A, Jones EG: Cerebral Cortex, vols 1–14. Plenum Press, New York, 1984–1999.

Rowland LP: Merritt's Neurology, 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins, Baltimore, 2000.

Scheibel ME, Scheibel AB: Elementary processes in selected thalamic and cortical subsystems—the structural substrates. The Neurosciences, Second Study Programs, vol 2. Rockefeller University Press, New York, 1970, pp 443–457.

Valenstein ES: Great and Desperate Cures. Basic Books, New York, 1986.

Victor M, Ropper AH: Adams and Victor's Principles of Neurology, 7th ed. McGraw-Hill, New York, 2001.